



國內
郵資已付

雲林郵局許可證
雲林字第452號

雜誌
雲林郵局雜字第0018號
登記為雜誌交寄

無法投遞免退回

動物 衛生報導

19期

中華民國103年11月

- 01 綜論豬流行性下痢
- 04 PEDV 與生物安全
- 07 臺灣寵物鳥賈丁氏鸚鵡腺病毒感染症
- 11 動物感染病之空氣傳播
- 20 母豬之豬流行性下痢爆發後期常見梭狀桿菌感染症例外—諾維氏梭狀桿菌感染症



行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 補助



雲林縣動植物防疫所編印

強化畜禽動物疾病防治計畫

GPN: 2009901542 103管理-1.1-動防-01(1)

綜論豬流行性下痢

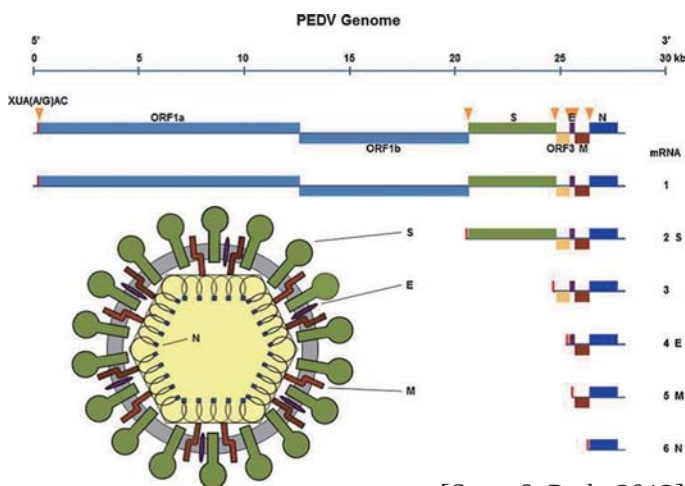
李淑慧、莊為傑、涂央昌、張仁杰、許偉誠、蔡向榮
行政院農業委員會家畜衛生試驗所動物用藥品檢定分所
行政院農業委員會家畜衛生試驗所

前言

豬流行性下痢最早於1971年英國被報導，引起肥育豬群嚴重的腸炎、水痢、嘔吐及脫水等臨床症狀，於70年代到90年代間廣泛流行於歐洲，但歐洲近期則較少有疫情傳出。亞洲之豬流行性下痢顯著爆發案例可回溯到1990年代的韓國，進而逐漸擴散到東亞及東南亞地區，2008年中國爆發新型豬流行性下痢疫情，此波疫情一路延燒到越南、泰國以及亞洲一些養豬國家，造成亞洲養豬產業極大的損失。2013年5月16日於美國發生第一個新型豬流行性下痢病例，不到幾個月已經累積800萬頭豬隻，約10 %的美國豬隻受感染，遍及30個州。日本也在2013年10月爆發疫情，不久後2014年初，臺灣也爆發豬流行性下痢疫情，造成全臺養豬產業損失慘重，目前全球各個養豬產業對此疫情均嚴陣以待。

病毒簡介

豬流行性下痢是由豬流行性下痢病毒 (PEDV) 所引起，該病毒屬於冠狀病毒科，冠狀病毒屬，而PEDV與傳染性胃腸炎病毒兩者被歸於第一型。該病毒為正向單股具有封套的RNA病毒，其基因體如下圖表示；其具有四個結構蛋白 (S、E、M、N)，其中S蛋白具有與宿主細胞表面接受器結合的功能，並能誘導產生中和抗體；M蛋白是病毒封套主要成分之一，其主要功能與病毒組裝有關，同時也參與誘導 α -IFN的產生；N蛋白為核蛋白，與細胞性免疫 (CMI) 有關，先前有資料指出非結構蛋白ORF3可能與病毒的毒力有關。



[Song & Park, 2012]

分子流行病學

2006年中國從仔豬糞便中分離到6株PEDV，以M蛋白基因的核酸與氨基酸序列與十株參考毒株去分析比對發現核酸的相似性介於97.2 % 到 99.4 %，氨基酸則介於96.9 %到100 %，其親源關係分析後表示為新的基因型流行毒株 [Chen *et al.*, 2008]，最近泰國分離株就M基因分析與中國流行株非常接近；韓國大部份的流行株也與中國很接近，都被歸到G3這一群與歐洲株和疫苗株有所差異；以美國2013年爆發的分離株OH851的S1基因分析發現與傳統的流行株僅有89 %的相似性，而此部分基因與大陸CH/HBQX/10株有99 %的相似性，所以證實OH851為新的流新毒株；臺灣2014年爆發的流行株，以M基因分析發現與美國最近流行株為100 %相似性。就分子流行病學方面來看，全世界近期所爆發PEDV均與2006年中國的分離株有密不可分的關係。

診斷

豬流行性下痢無法根據臨床症狀及組織病理學病變來確診，由於會造成豬隻下痢的病原相當多樣，例如同屬於冠狀病毒的傳染性胃腸炎和輪狀病毒均會造成相同的症狀，所以還需透過實驗室來做區別診斷。目前有許多方法可用來診斷豬流行性下痢，如螢光免疫化學染色、組織免疫化學染色、原位雜交法、電顯、酵素結合免疫分析法、免疫層析快篩試劑和逆轉錄聚合酶鏈式反應，其中以逆轉錄聚合酶鏈式反應的敏感性和專一性最佳。

PEDV目前被分為兩型，第一型只會感染成長肥育豬，造成3-5天的短暫下痢即會恢復，第二型會感染所有年齡層的豬隻包括哺乳豬和母豬，此型的潛伏期約2天，造成7-14天的下痢，傳播速度也比以往都要來的快且強，小於10日齡的小豬死亡率可達100%，對母豬會引起輕微的下痢、食慾不振及泌乳量減少，在肉豬方面則會有上吐下瀉的症狀，死亡率通常不高，但發病率很高，疫情通常一開始是由肉豬舍開始發病，在5-10天之間全場幾乎百分之百感染（臺灣可能更短時間）。

使用酵素結合免疫分析法偵測PEDV抗體發現，其抗體至少可持續維持一年以上，但有報告指出抗體陽轉已恢復的豬隻，在感染5個月後小腸再次被感染而引發下痢的症狀。由於豬黏膜免疫系統的特殊功能，血清中的抗體對於腸胃道病原的保護性不總是有相關性。最近有報告指出初乳中的IgA濃度比起血清中和抗體為較好的保護力指標，血清中和抗體較適合用來評估族群感染狀態。

預防與治療

早期文獻指出初乳中的母源專一性IgG抗體可以保護小豬對抗PEDV直到牠們4-13日齡，免疫的長度取決於母源的抗體濃度。"腸道黏膜免疫反應"，病原感染腸道細胞物刺激免疫反應，所產生的免疫細胞經淋巴系統跑到乳腺，此時會刺激乳腺淋巴細胞分泌黏膜免疫抗體IgA，乳汁中含有大量的IgA抗體幫助哺乳豬對抗病原菌。因為IgA抗體較能抵抗腸道中蛋白水解酶的降解，所以比IgG和IgM更有效力去中和經口感染的病原，然而乳汁中的這些抗體也無法完整保護腸道不被PEDV所感染，只能減少病毒量及減緩症狀。

由於在歐洲豬流行性下痢所造成的經濟傷害並不顯著，所以沒有著手於進行疫苗研發，但此病在亞洲國家造養豬產業上造成重大的衝擊，所以目前疫苗僅有中國、南韓及日本使用CV777疫苗株防治PED，中國有報告指出該株疫苗對目前流行的變異株不具保護性，感染豬隻的臨床症狀及死亡率均無減緩。日本從1997年就有使用組織培養減毒疫苗(P-5V)免疫母豬，雖然此疫苗被認為是有效的，但非所有母豬會產生乳汁免疫力，就以目前日本爆發疫情看來，此疫苗的效果也不盡理想。韓國開發出口服減毒疫苗(DR13; passage level:100)，最近被證實比注射疫苗更有效，此疫苗透過three back passages仔豬證實是安全的，另外口服免疫懷孕母豬也能減少仔豬的死亡率，此疫苗2004年在韓國取得認證並上市，此疫苗2011年也在菲律賓上市，但有文獻指出其無法改變排毒的期間，而減少排毒期間卻是一個免疫保護的重要指標，後續有做一些實驗證實，低劑量的減毒疫苗只有百分之二十五的保護力，但把劑量提高二十倍後保護力提高到百分之五十。

目前市面上尚無較理想的疫苗，所以有些學者建議使用反飼來控制豬流行性下痢疫情，其目的主要為促使母豬與新女豬同時感染，以快速建立母豬群的免疫水平來縮短整個疫情的爆發時間，進而減少經濟的損失。

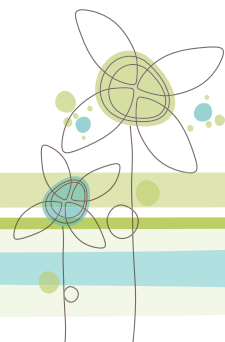
反飼方法

每頭母豬都給予高濃度且具毒力的PEDV口服，使病毒在腸道能產生感染、複製和刺激產生強烈的黏膜免疫反應，因此，接種材料中含有高量病毒是必要的。短時間內完成接種所有種豬群，這樣可以快速建立保護免疫，以達到良好預後目的，之後並執行感染策略以精準並有目的性的監測免疫反應、病毒濃度及相關病理發展。

如何獲得高濃度且具毒力的病毒

發病哺乳仔豬糞便或腸道中的病毒濃度遠高過於死亡仔豬腸道中或母豬糞便中的病毒濃度，約多10,000倍的病毒量，所以仔豬糞便成為理想接種母豬群的材料。仔豬糞便材料可以由幾個方式收集：

1. 以紙巾吸取地面或墊板上的糞便，可用來放置在懷孕母豬欄中。
2. 液狀糞便可以從地墊上傾倒出來。
3. 急性發病期的仔豬可放在推車上，以吸水性材質收集其下痢便。
4. 也可以輕輕的擠壓發病仔豬腹部，收集流出的下痢便。



如何操作所收集的糞便材料，以確保病毒的質與量？

1. 操作所有材料時請儘量低溫保存以確保病毒的活性，在室溫操作糞便材料時可能降低其活性與濃度，間接會去影響到接種的成效。
2. 將所有材料以冰箱或冰桶冷藏暫存，如需要稀釋，請以冷藏的0.9 %生理食鹽水進行。
3. 將收集的糞便材料通過濾網，僅留用液體部分，以噴槍頭 (噴壺) 或注射器送入母豬和女豬的口腔中。

確保接種品質

仔細且個別的將母豬和女豬集中於一個工作天內進行接種，接種後必須密切觀察，因為疾病感染期間成豬也可能有輕微的病狀，重複觀察確認所有接種豬隻都已完成感染。

生物安全衛生

當豬群完成接種感染，必須立刻展開清潔、衛生、消毒的工作，以迎接感染後的恢復階段。以高濃度病毒進行接種後，IgA會充滿乳汁中以保護新生仔豬，此時，降低環境病毒量是非常重要的事。

臨床病例圖說：



圖1. 中部某肉豬場，初生3日齡仔豬感染新型PED病毒，呈嚴重下痢病變。



圖2. 病豬腸絨毛嚴重萎縮，腸壁變薄，直接可自外透視看見大量水樣液體充滿腸腔。

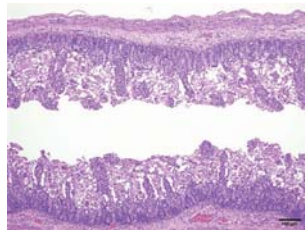


圖3. 組織病理學可見腸絨毛萎縮、鈍圓、融合。

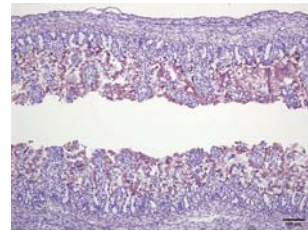


圖4. 利用ISH特殊染色，可於腸上皮細胞內偵測出大量PED病毒核酸。

結論

美國專家指出PEDV在短短1年內幾乎快席捲整個美國，在這一年內損失了數百萬美金，但卻還是對這株超級病毒不是很了解，不知他是如何傳入美國，近日美國發表一項新的研究成果，這種新變異致命的病毒 (PEDV) 能夠通過牲畜的飼料傳播。自從2013年4月美國豬肉生產者一直在處理PED的傳播，因為感染了數千個豬場，遍及30個州。該病毒已造成大約800萬頭豬感染，約為美國10 %左右的豬頭數。該病毒是已知藉由豬糞 (主要載體) 的傳播，但其他形式的傳播，包括動物飼料都只是猜測，到現在為止。南達科他州立大學的研究團隊，最近證實豬飼料和PED之間的相關性。收集了三個農場的飼料樣品，其中一個在愛荷華州西北部；另兩個在美國明尼蘇達州西南部，這些地方都發現新型PED疫情。該大學研究團隊，分別給予5頭小豬被認為是感染源的飼料，結果5頭小豬均發病。另一組仔豬給予安慰劑並沒有感染PED。應該注意的是，這項研究並沒有檢查飼料為何感染這種病毒。至今PED疫情如何快速在美國傳播開來 (其中不少是生物安全超高標準的牧場)，至今仍是個謎。目前夏天看似疫情減緩，但假如我們還是不了解母豬的免疫，擔心在下一個秋冬季節來臨時疫情可能會更加嚴重。目前有些牧場在爆發後8-9個星期又再次復發，這些都是跟母豬的免疫系統有極大關係，讓人擔心的是這個病毒短期間仍會造成臺灣養豬戶的困擾。

重要參考文獻

1. Chen JF, Sun DB, Wang CB, Shi HY, Cui XC, Liu SW, Qiu HJ, Feng L. Molecular characterization and phylogenetic analysis of membrane protein genes of porcine epidemic diarrhea virus isolates in China. *Virus Genes*. 36 (2) : 355-364, 2008.
2. Song D, Park B. Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes*. 44 (2) : 167-175, 2012.

PEDV 與生物安全

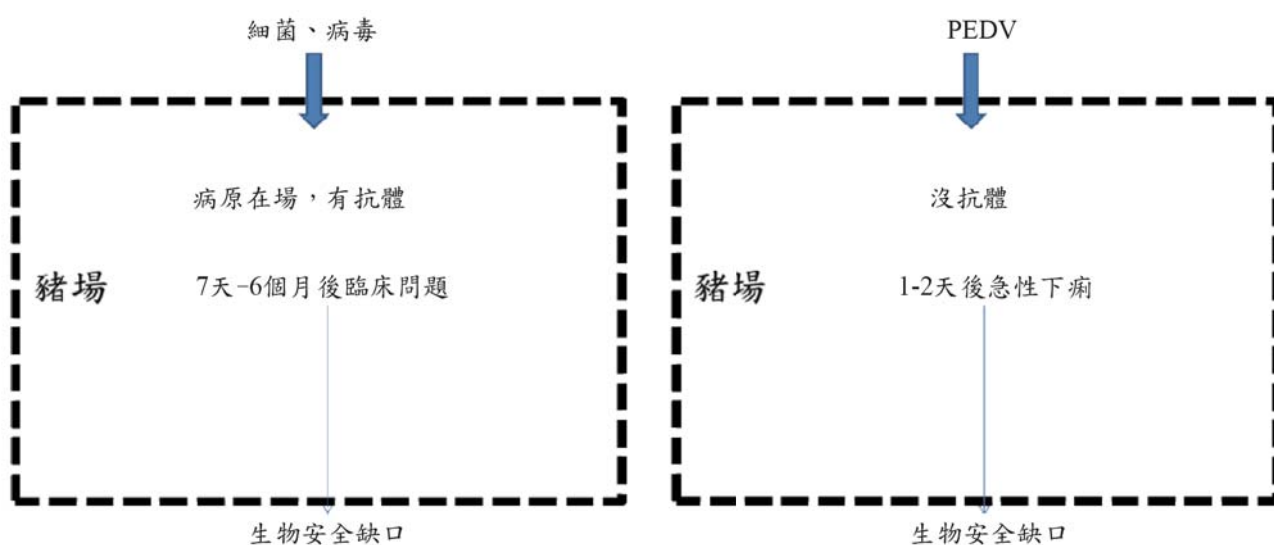
陳啟銘

財團法人農業科技研究院病毒學實驗室

前言

今年初開始爆發的豬流行性下痢 (PEDV) 提供了一次最戲劇化的牧場生物安全震撼教育以及實際的壓力測試。如果將發病的時間序以及地點以Google繪製出地圖，可以清晰的看到有些地區PEDV發病的豬場與化製車的路線一致。並且再由發病的豬場往鄰近的豬場蔓延。因此，顯而易見的是，多數的豬場都在此次爆發經由不同的管道因生物安全管理缺失而感染。

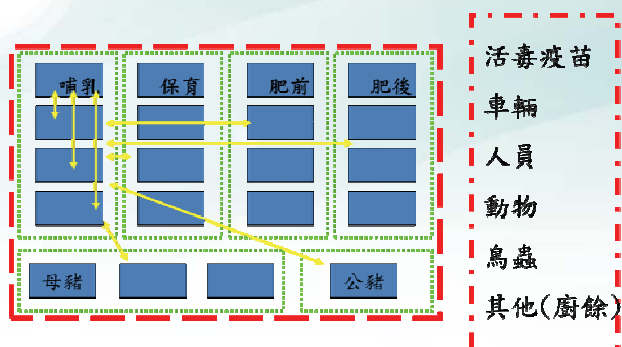
此次的PEDV是變異種，對腸道的親和性特強，導致豬群感染後的症狀以及損失更為顯著而受到重視。但是如果PEDV都可以侵入，那麼其他的病原應該也是可以循相同的管道進來，只是渾然不覺而已。比如說，他場的沙門氏桿菌侵入，由於自場本身也有感染，因此，病原剛侵入的時候，看不出任何感染的跡象，一旦新菌株慢慢的適應新環境，有可能與原菌株基因重組或自己慢慢演化成強勢毒株時，可能是數周或數月後的事，此時才發現好像有沙門氏桿菌的疫情。若是追根究源，還是生物安全的問題，沒有將風險控制好所導致(圖一)。所以這次PEDV有疫情的豬場，應該先思考到底漏洞是在那些地方？



圖一、PEDV在豬場所凸顯的生物安全議題。因為症狀易於判定，因此很容易判定是源於生物安全防範不周(右圖)。但是，生物安全的議題顯然並非PEDV才有。平常就有各式各樣的病毒與細菌侵入豬場(左圖)。只是因為本身已經有相同病原污染，因此難以判定其緣由。其實追朔回去，還是生物安全的缺口所導致。

檢驗各豬場的生物安全是否有達到“安全”的實際目標的關鍵，不光是噴灑消毒劑而已。生物安全是牧場風險管理措施的一環，必須以HACCP的理念，將重要風險進行重點管制，才有可能降低疾病入侵的風險。並非漫無目標的噴灑消毒劑。

牧場生物安全的風險可分為兩個環節，內部的生物安全以及外部的生物安全(圖二)。由於豬場的經營不可能在完全清淨的條件下運作。因此任何牧場都會有常在的病原，為了避免動物受到感染，在生長過程中，在棟舍之間的移動之前都需要清洗及消毒，這是避免感染的初步(圖三)。



圖二、牧場生物安全的兩個環節生物安全；內部(左側)以及外部(右側)。而外部生物安全最大的風險來源依次為活毒疫苗，車輛，人員，動物，鳥蟲，其他(廚餘)。

由於檢定消毒劑有效與否，定義為在單位時間內定溫下將微生物減少 10^4 以上為有效，而且只能在堅硬且平滑的表面上檢定。因此，消毒之前需先看標的物是否有辦法被確實消毒。凹凸不平的地面無法完全消毒導致病原重複感染(圖四)。

降低豬場內部生物安全風險主要以圖三為概念的核心。這也是一貫式養豬場的生產效率無法與統進統出或批次管理方式的豬場競爭，因為病原一直在場內流動。何時會爆開，永遠也抓不到準頭。

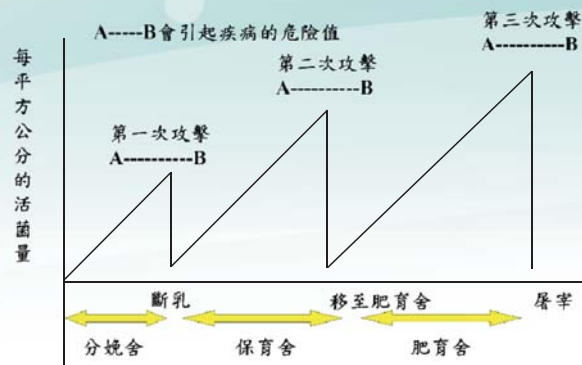
正確的消毒作業的準則為必須先清洗乾淨後再消毒。才有可能完成消毒的目標(殺死至少 10^4 以上的微生物)。就以最簡單的進場膠鞋消毒來看，目前幾乎所有的牧場都會備有消毒槽在入口。

表一、膠鞋以不同程序消毒處理後培養的生菌數

程序	第一步：除污	第二步：消毒	平均細菌數
1	無	無	2.78×10^{8a}
2	無	踏過消毒劑	1.76×10^{8a}
3	無	站在消毒劑上二分鐘	2.59×10^{7a}
4	無	站在消毒劑上刷洗三十秒鐘	20^b
5	水中刷洗三十秒鐘	無	1.04×10^{5c}
6	水中刷洗三十秒鐘	踏過消毒劑	120^b

假使沒有踏過軌踏槽的膠鞋做為控制組(表一，程序1)，代表未經任何處理前的表面生菌數。踏過消毒劑則為目前一般的進場消毒程序(程序2)。站在消毒劑二分鐘(程序3)，以消毒劑刷洗三十秒鐘(程序4)，以清水刷洗三十秒鐘(程序5)，以清水刷洗三十秒鐘再踏進消毒劑(程序6)等消毒方式。只有以消毒劑刷洗三十秒鐘(程序4)及以清水刷洗三十秒鐘再踏進消毒劑(程序6)兩種方式，可以降低最少 10^4 表面微生物。由此可見唯有先清洗乾淨後再消毒才有可能達到消毒的目標。試驗結果很清楚的發現到此一最平常不過的入場動作(程序2)，根本沒有任何消毒的實際功能。這也怪不得只要一有疫情，病原就四處流竄，難以控制。

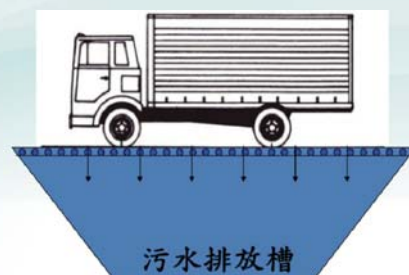
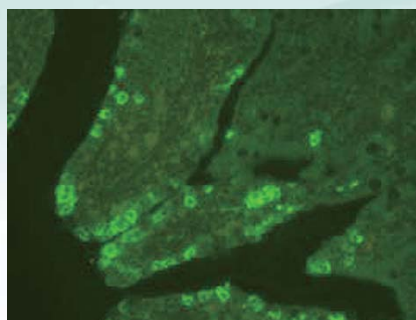
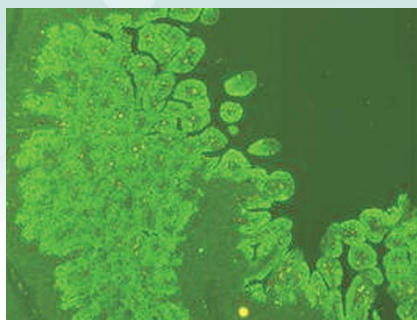
也因此何以PEDV會大爆發，牽涉到的因子很簡單。一方面污染的病毒量因為病毒變異的關係而百倍千倍的增加。另一方面，人員與車輛的毫無管制或沒有效率的徹底清洗消毒，導致一點點病原入侵(因為變種PEDV病毒與腸道上皮細胞的親和力已經大幅升高，圖五)即可引發明顯的下痢疫情。之後，再由爆發的點擴散到各生產線。



圖三、豬場從分娩舍到保育、肥育舍個階段的清洗消毒是降低內部生物安全風險的主要作業。唯有將場所清洗消毒到“理想境界”，才有可能避免病原的感染循環提早發生。



圖四、坑坑洞洞的地面無法完全消毒，導致進豬後病原馬上感染豬群。



圖五、與傳統株 PEDV相比較 (右圖) 新變種PEDV病毒與腸道上皮細胞的親和力大幅升高，一旦感染所有上皮細胞幾乎都會感染 (左圖)。

圖六、理想的車輛消毒不是通過消毒池，而是讓清洗消毒後的污水排出。

車輛消毒是最困難也最容易攜帶病原入場。因為多數車輛如飼料車，化製車，藥廠代表等，都會在各牧場間移動。因此理想的車輛消毒不是傳統的通過消毒池，而是如圖六，車輛應停在條狀的表面，車輪及車身清洗消毒後污水直接流到下方的污水排放槽排出。

除此之外，消毒劑進行效力測試時所採用的菌種，為已經馴化的弱毒或無毒性大腸桿菌。野外的病原經身經百戰，消毒劑是否真的也可以完成任務嗎？實際測試的結果發現將病原分為皮膚表面，肺臟病原，腸道病原等進行消毒劑效力測試。並採用市售常見的消毒劑成分比如過氧化物，四級銨，醛類等進行測試。

由表二的結果可見所有受測的消毒劑，對呼吸道的病原如App:豬放線桿菌胸膜肺炎，Bb:博德氏支氣管敗血症桿菌的效果都很好。但是對於Pm:出血敗血性巴斯德氏菌的效果就有好有壞。皮膚表面的病原如Sh:滲出性表皮炎葡萄球菌，Ss:豬鏈球菌也不一致，有好有壞。受測的消毒劑對Ec (L):大腸桿菌 (實驗室株) 都有卓越的效果，但是若是遇到大腸桿菌 (野外株)，就幾乎全數投降。腸道的病原Ye:小腸結腸耶氏菌，St:腸道沙門氏菌，Sd:德貝沙門氏桿菌等也通通沒有效果。而且千萬別忘了，這些細菌都隨著大便排出。消毒已經沒辦法達到實際效果時。最佳的方案唯有完全洗乾淨清除所有污染降病原降到最低，再消毒，雖然達不到理想目標，但是至少可以將風險降到最低。

所以，這一次的PEDV爆發，其實直接的證明了多數豬場的生物安全策略是有需要加強的。無論是在觀念上以及實務上，均需要在未來有機會的時候加強硬體的改善，以及人員訓練與教育。雖然看來好像只是消毒的簡單作業，是否正確且有效率，對豬場疾病控管的風險有重大的影響。只要PEDV可以侵入，那麼其他的任何病原，也不會有甚麼困難可言了。

表二、各種消毒劑對於野外病原性微生物的殺菌效力。

消毒劑 菌種	A*		B		C		D		E		F		G	
	L**	H	L	H	L	H	L	H	L	H	L	H	L	H
App	+	+	+	+	+	+	±	±	+	+	-	-	+	+
Bb	+	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	-	+	-
Pm	+	+	+	-	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-
Hp	+	+	+	+	+	-	±	-	+	+	+	+	+	+
Sh	+	+	+	-	+	-	-	-	+	-	+	-	-	-
Ss	+	+	+	+	+	-	±	-	+	+	+	+	+	-
St (1)	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-
St (2)	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
St (3)	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Bh	+	+	+	+	+	+	±	+	+	+	+	+	+	+
Sd	-	-	-	-	±	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Ye	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Ec (W)	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-
Ec (L)	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

App: 豬放線桿菌胸膜肺炎, Bb:博德氏支氣管敗血症桿菌 Pm:出血敗血性巴斯德氏菌 Hp:副豬型嗜血桿菌, Sh:滲出性表皮炎葡萄球菌, Ss:豬鏈球菌, St:腸道沙門氏菌, Bh:豬痢疾短螺旋體, Sd:德貝沙氏桿菌, Ye:小腸結腸耶氏菌, Ec (W):大腸桿菌 (野外株), Ec (L):大腸桿菌 (實驗室株)。**L:輕度污染, H:重度污染。*A:酸性碘劑, B:戊二醛+四級銨, C:過醋酸+過氧化氫, D:碘, E:四級銨+過氧化氫, F:四級銨, G:過氧化氫。

臺灣寵物鳥賈丁氏鸚鵡腺病毒感染症

Psittacine Adenovirus Infections in Jardine's Parrot in Captivity in Taiwan

黃彥理、盧嘉芸、吳弘毅、莊國賓、張清棟、張聰洲、*蔡信雄
國立屏東科技大學獸醫學院獸醫學系 病理室及鳥禽醫學中心

摘要

臺灣飼養鸚鵡種類多樣，然而針對鸚鵡疾病調查之病例報告鮮少，本次主要針對賈丁氏鸚鵡 (*Poicephalus gulielmi*) 之腺病毒感染進行病例探討。禽類腺病毒感染多種禽類，臺灣較少針對賈丁氏鸚鵡腺病毒做病例討論。本病例來自私人養殖戶，發病死亡後送檢至屏東科技大學鳥禽醫學中心進行剖檢。使用診斷之方法包括組織切片、穿透式電子顯微鏡 (TEM) 及聚合酶鏈鎖反應 (PCR) 做為診斷依據。觀察之結果，肉眼病變可於肝臟觀察到明顯多發局部針狀白點，腸道黏膜層明顯潮紅且鮮紅色血便，糞便抹片即可觀察到大量紅血球；組織切片觀察，肝臟局部壞死灶並可見肝細胞腫脹且有明顯嗜鹼性核內包涵體，腸道黏膜層至固有層出血及壞死，上皮及腺窩細胞內可見嗜鹼性核內包涵體；PCR後於電泳膠呈現結果，其結果呈陽性反應；電子顯微鏡觀察於肝細胞核內可見大量病毒顆粒分佈，綜合以上之判斷依據，最終診斷為賈丁氏鸚鵡腺病毒感染症。

關鍵字：賈丁氏鸚鵡、腺病毒、病例報告

前言

賈丁氏鸚鵡又稱為非洲紅額鸚鵡，為 *Psittacidae* 科 *Poicephalus* 屬的非洲鸚鵡 [9]，列在瀕臨絕種野生動植物國際貿易公約 (CITES) 之動物附錄二 [3]，亞種包括黑翅賈丁氏鸚鵡 (*Poicephalus gulielmi*, Jardine, 1849)、大賈丁氏鸚鵡 (*Poicephalus gulielmi massaicus*, Fischer & Reichenow, 1884) 及小賈丁氏鸚鵡 (*Poicephalus gulielmi fantiensis*, Neumann, 1908)。由於手養鳥相較親人，有學話能力同時又比較安靜，在臺灣寵物鳥市場不少飼主對賈丁氏鸚鵡情有獨鍾。從獸醫觀點禽類腺病毒主要分成 Groups I, II 及 III。Group I 可感染大部分鳥類，由於分類困難，目前較常使用酵素切割分為 Group A-E [28]。Group II adenoviruses 包括火雞出血性腸炎 (turkey haemorrhagic enteritis; THE)、大理石脾病 (marble spleen disease; MSD) 及雞脾腫大 (group II splenomegaly of chickens) [6]。而 Group III 為產蛋下降症候群病毒 (egg drop syndrome viruses)，分佈於水禽，但會感染雞隻與鵝，造成蛋殼不正常 [5]。

腺病毒可以感染雞、火雞、鵝、鴨、鵪鶉、鴿子、鴿鳥等鳥類，亦可從海鷗、貓頭鷹及老鷹分離出病毒，幾乎所有鳥種皆可感染，鸚鵡也不例外。感染腺病毒主要造成肝臟病變，肝臟顏色蒼白、腫脹、易碎且可見點狀或斑狀出血。肝細胞內可見嗜酸性或嗜鹼性核內包涵體 [18]。

臺灣飼養鸚鵡種類多樣，針對鸚鵡疾病調查之病例報告鮮少，本次主要針對賈丁氏鸚鵡之腺病毒感染進行病例探討。

病例探討

病歷與臨床症狀 經飼主表示，多種鸚鵡與雀類飼養於同一室內，3羽4個月大賈丁氏鸚鵡於同一窩，飼養期間無注意觀察鳥之症狀，清理飼養環境時偶然發現鸚鵡呈現嗜睡、消瘦、羽毛膨鬆、食慾不振且有血便之情形 (Fig. 1)，患鳥2-3天即死亡，送檢至國立屏東科技大學鳥禽醫學中心做病性鑑定。

肉眼觀察 解剖肉眼觀察，肝臟組織多發局部紅斑及小白點分佈 (Fig. 2)。脾臟輕微腫大。腸道明顯變薄，黏膜多發局部潮紅，內容物呈水樣且鮮紅色 (Fig. 3)，其他器官無明顯肉眼病變。

顯微觀察 肝臟細胞抹片，使用劉氏染色 (Liu's stain)，可於肝細胞核內觀察到均質物質蓄積，核仁及碎片著邊 (Fig. 4)。組織切片觀察，肝臟多發局部出血及壞死灶 (Fig. 5)，壞死區與正常組織周圍肝細胞腫脹，核內細胞可見嗜鹼性包涵體 (Fig. 6)。胃腸道病變區主要分佈於中後段腸道，肌腺胃及十二指腸無明顯壞死灶，十二指腸黏膜層血管充鬱血，空、迴腸黏膜層大面積出血及壞死灶 (Fig. 7)，腺窩上皮細胞及壞死區周圍皆可見到嗜鹼性核內包涵體 (Fig. 8)。電子顯微鏡使用穿透式電子顯微鏡 (TEM)，肝臟細胞核內可見排列零亂之病毒顆粒分佈，病毒顆粒大小約85 nm (Fig. 9)。

PCR 參考 Raue等人所發表之引子對，HexL1- s: 5'-ATG GGA GCG ACC TAC TTC GA- 3'及 HexL1- as: 5'- AAA TTG TCC CTG AAC CCG ATG TAG- 3' [24]，條件與文獻相同，預期產物大小為 587 bp。使用 1.5 %之瓊脂糖凝膠分離進行電泳，經 ethidium bromide (EtBr) 染色，以紫外線照射觀察 DNA位置，其結果在 587 bp位置呈現陽性條帶 (Fig. 10)。

區別診斷 解剖肉眼觀察可見肝臟小白點，需區別診斷之病原包括細菌性疾病 (披衣菌、巴斯德桿菌、沙門氏菌、鼠疫桿菌、曲狀桿菌、結核菌、螺旋菌或大腸桿菌等)、病毒性疾病 (多瘤病毒、疱疹病毒、腺病毒、致腫瘤性病毒)、寄生蟲寄生 (吸蟲、蛔蟲、弓蟲、白冠病、全身性球蟲) 或其他包括內臟型痛風、膽管增生及多發局部脂肪肝等。

寵物鳥若飼養於擁擠環境常因為接觸鼻腔分泌物或吸入羽屑造成細菌感染，飼養於戶外與野生鳥類、小鼠或大鼠接觸，時常爆發沙門氏菌感染，食物及水污染亦是沙門氏菌及其他致病性細菌感染的重要途徑 [17]。披衣菌 [20]、巴斯德桿菌 [14]、沙門氏菌 [22]、鼠疫桿菌 [4]、曲狀桿菌 [25]、結核菌 [23]、螺旋菌 [16]、大腸桿菌 [7] 皆是造成肝臟白點肝細胞壞死之病原。細菌造成之病變，於肝臟組織可觀察到局部壞死灶且異嗜球浸潤、副傷寒小結或是肉芽腫性肝炎，即可與病毒性肝炎區別。細菌分離對於診斷細菌疾病極為重要，可從細菌培養之結果與本次病例做鑑別或是診斷是否二次細菌感染。

病毒性疾病包括多瘤病毒、疱疹病毒及腺病毒可造成肝臟局部壞死灶 [11]。鸚鵡感染多瘤病毒造成心包積液、心臟及肝臟腫大、心、肝、皮下、體腔內等多處臟器出血，組織切片於肝臟、脾臟及腎臟常見大且微嗜鹼性包涵體 [2]。鸚鵡感染疱疹病毒經常無觀察到明顯症狀即死亡，部分發病患鳥精神沉鬱、厭食、下痢甚至震顫 [26]，由於死亡快速，有時無明顯肉眼病變，若有病變主要位於肝臟，其他臟器無顯著變化，組織切片多處臟器壞死，肝臟出血、細胞壞死且可見嗜酸性核內包涵體 [1]。腺病毒亦可在肝臟看見嗜酸性或嗜鹼性核內包涵體 [13]，在自然感染情況下，嗜鹼性核內包涵體比例高於嗜酸性核內包涵體 [18]，肉眼病變，肝臟、脾臟腫大，腺胃及十二指腸擴張，臨床症狀與疱疹病毒相似 [21]。在鑑別診斷方面，有時無法立即從組織病理切片做區別，需要PCR及電子顯微鏡做進一步分析。PCR使用特异性高之引子對即可鑑別。電子顯微鏡，腺病毒直徑約70 nm- 90 nm的病毒顆粒，本次病例所測量之病毒顆粒大小在其範圍之內，而疱疹病毒直徑約120 nm- 300 nm [10]，相較大於腺病毒顆粒。

寄生蟲寄生包括肝臟吸蟲 (*Platynosomum proxillicens*) [12]、蛔蟲移行、弓蟲 [8]、住血原蟲性白冠病屬 (*Leucocytozoon*) 之原蟲 [27] 或是全身性球蟲感染皆會造成肝臟白點，診斷可於病變區觀察到蟲體寄生。內臟型痛風、膽管增生及多發局部脂肪肝肉眼觀察亦可從肝臟表面見到白點或白斑，使用組織切片即可與腺病毒感染症區別。

本次病例為一羽4個月大之賈丁氏鸚鵡，組織切片可見嗜鹼性核內包涵體，PCR結果於587 bp位置呈現陽性條帶，與 Raue等人結果相同，電子顯微鏡下觀察可見大小約85 nm病毒顆粒，因此最終診斷為腺病毒感染症。

定序結果 本次定序之結果與 NCBI上已知序列進行比對，包括 AY852270、EF442329及 EU627198 [15, 19, 24]，結果與 EU627198序列相似度高達 98.4 % (Fig. 11)，與 AY852270及 EF442329相似度94.9至 95.3 % (Fig. 11)。經定序比對後，本次病例賈丁氏鸚鵡所感染之腺病毒最接近 Group I的鸚鵡腺病毒 (psittacine adenovirus)。近年來防治所亦有觀察到賈丁氏鸚鵡腺病毒，若有機會能比對其基因序列，然而此結果顯示臺灣寵物鸚鵡已有鸚鵡腺病毒感染之情形。目前比對結果與非洲發表之鸚鵡腺病毒序列相似度高，有極高的可能性是由國外引進鸚鵡時將病毒帶入臺灣，但仍須做進一步調查及鑑定，確認此鸚鵡腺病毒是國外引進之病毒株或臺灣本土本來就有的病毒株。

最終診斷 賈丁氏鸚鵡腺病毒感染症。



Fig. 1 賈丁氏鸚鵡發病後2-3天即死亡。

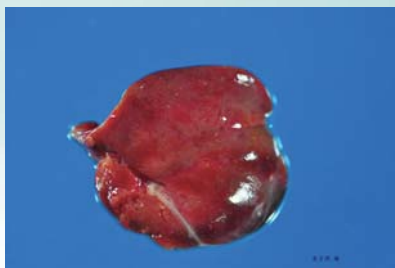


Fig. 2 肝臟多發局部紅斑及小白點分佈。

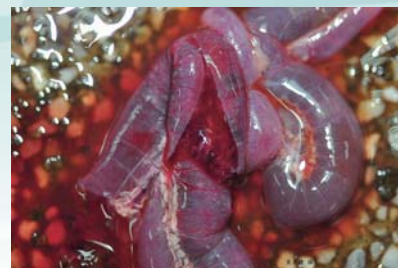


Fig. 3 腸壁變薄，黏膜多發局部潮紅，內容物呈水樣且呈鮮紅色。

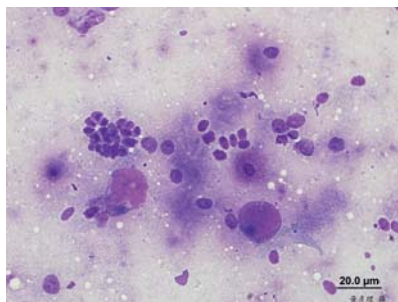


Fig. 4 細胞抹片於肝細胞內可見包涵體 (Liu's stain, 1000 x)。

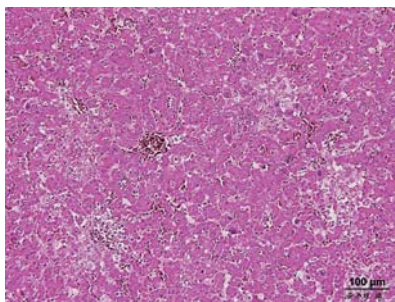


Fig. 5 肝臟多發局部壞死灶 (H&E stain, 200 x)。

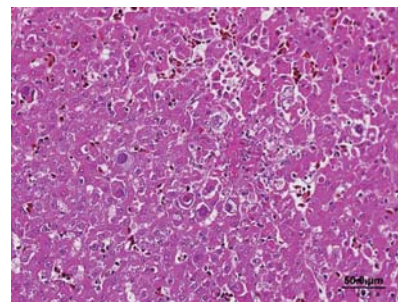


Fig. 6 肝細胞腫脹，核內細胞可見嗜鹼性包涵體 (H&E stain, 400 x)。

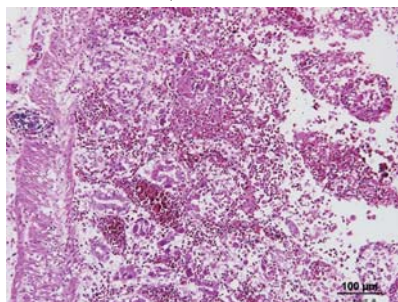


Fig. 7 空迴腸黏膜層大面積出血及壞死灶 (H&E stain, 200 x)。

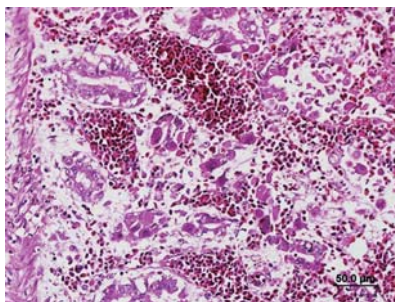


Fig. 8 腺窩上皮細胞及壞死區周圍皆可見到嗜鹼性核內包涵體 (H&E stain, 400 x)。

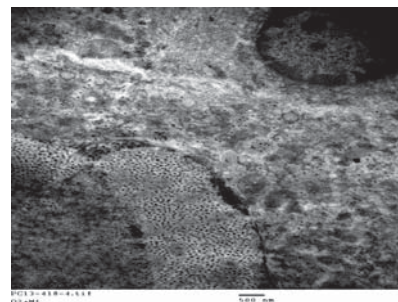
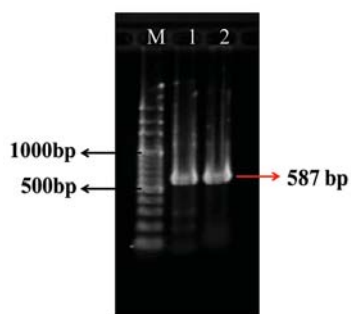


Fig. 9 細胞核內可見排列零亂之病毒顆粒分佈，病毒顆粒大小約85 nm (TEM, 20000 x)。



M= Marker; 1= PC-13-418; 2= Positive

Fig. 10 PCR結果，在587 bp位置呈現陽性條帶。

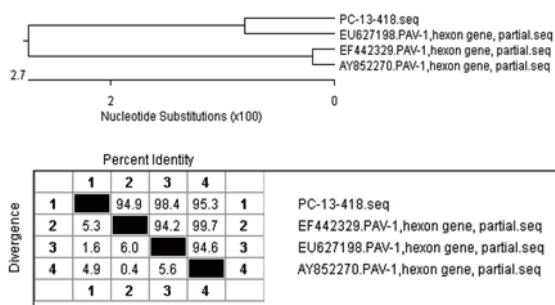
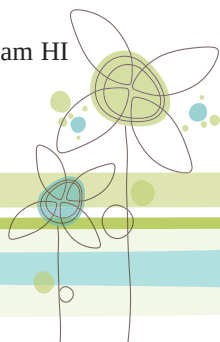


Fig. 11 定序結果，本次病例腺病毒與 EU627198 (*Psittacine adenovirus*) 序列相似度高達98.4 %。

參考文獻

- Bernabé A, Gómez MA, Navarro JA, Gómez S, Sánchez J. Herpesvirus hepatitis in a pigeon in Spain, An Vet (MURCIA) 10: 57-60, 1994.
- Bernier G, Morin M, Marsolais G. A generalized inclusion body disease in the budgerigar (*Melopsittacus undulatus*) caused by a papovavirus-like agent, Avian Dis 25: 1083-1092, 1981.
- CITES. <http://www.cites.org/>, 2008.

4. Cork SC, Collins- Emerson JM, Alley MR, Fenwick SG. Visceral lesions caused by *Yersinia pseudotuberculosis*, serotype II, in different species of bird, *Avian Pathol* 28 (4): 393-399, 1999.
5. Das BB, Pradhan HK, Outbreaks of egg drop syndrome due to EDS-76 virus in quail (*Coturnixcoturnix japonica*), *Vet Rec* 131 (12): 264-265, 1992.
6. Domermuth CH, Weston CR, Cowen BS, Colwell WM, Gross WB, DuBose RT. Incidence and distribution of "avian adenovirus group II splenomegaly of chickens", *Avian Dis* 24 (3): 591-594, 1980.
7. Hidasi HW, Hidasi Neto J, Moraes DM, Linhares GE, Jayme Vde S, Andrade MA. Enterobacterial detection and *Escherichia coli* antimicrobial resistance in parrots seized from the illegal wildlife trade, *J Zoo Wild L Med* 44 (1): 1-7, 2013.
8. Howe L, Hunter S, Burrows E, Roe W. Four cases of fatal toxoplasmosis in three species of endemic New Zealand birds. *Avian Dis* 58 (1): 171-175, 2014.
9. IUCN Red List .<http://www.iucnredlist.org/>, 2008.
10. Jenkins FJ, Hoffman LJ. Overview of Herpesviruses. *Infect Dis* 2: 233- 249, 2000.
11. Katoh H, Ogawa H, Ohya K, Fukushi H. A Review of DNA Viral Infections in Psittacine Birds. *J Vet Med Sci* 72 (9): 1099-1106, 2010.
12. Kazacos KR, Dhillon AS, Winterfield RW, Thacker HL. Fatal hepatic trematodiasis in cockatoos due to *Platynosomum proxillicens*. *Avian Dis* 24 (3): 788-793, 1980.
13. Ke'iterer PJ, Timmis BJ, Prior HC, Din- Gle JG. Inclusion body hepatitis associated with an adenovirus in racing pigeons in Australia. *Aus Vet J* 69: 90-91, 1992.
14. Lumeij JT, Westerhof I. Acute septicaemic *Pasteurella multocida* infection in an African grey parrot (*Psittacus erithacus timneh*) after a bite from a pet rat (*Rattus norvegicus*). *Avian Pathol* 15 (4): 791-794, 1986.
15. Luschow D, Prusas C, Lierz M, Gerlach H, Soike D, Hafez HM. Adenovirus of psittacine birds: investigations on isolation and development of a real-time polymerase chain reaction for specific detection. *Avian Pathol* 36 (6): 487-494, 2007.
16. Mappley LJ, Tchorzewska MA, Nunez A, Woodward MJ, La Ragione RM. Evidence for systemic spread of the potentially zoonotic intestinal spirochaete *Brachyspira pilosicoli* in experimentally challenged laying chickens. *J Med Microbiol* 62 (2): 297-302, 2013.
17. Marietto-Gon?alves GA, De Almeida SM, De Lima ET, Okamoto AS, Pinczowski P, Andreatti Filho RL. Isolation of *Salmonella enteric* serovar Enteritidis in blue-fronted Amazon parrot (*Amazona aestiva*). *Avian Dis* 54 (1): 151-155, 2010.
18. McFerran JB, Smyth JA. Avian adenoviruses. *Rev Sci Tech Off Int Epiz* 19 (2): 589-601, 2000.
19. Mfenyana No, Bragg RR. The isolation and characterization of a Psittacine adenovirus from infected parrots in South Africa, MBFB, UFS, NMD, Bloemfontein, SA, Unpublished, Submitted. 2007.
20. Mohan R. Epidemiologic and laboratory observations of *Chlamydia psittaci* infection in pet birds. *J Am Vet Med Assoc* 184: 1372-1374, 1984.
21. Mori F, Touchi A, Suwa T, Itakura C, Hashimoto A, Hirai K. Inclusion bodies containing adenovirus-like particles in the kidneys of psittacine birds. *Avian Pathol* 18: 197-202, 1989.
22. Orós J, Rodríguez JL, Fernández A, Herràez P. Espinosa de los Monteros A, Jacobson ER, Simultaneous occurrence of *Salmonella arizonae* in a sulfur crested cockatoo (*Cacatua galerita galerita*) and iguanas, *Avian Dis* 42 (4): 818-823, 1998.
23. Palmieri C, Roy P, Dhillon AS, Shivaprasad HL. Avian ycobacteriosis in psittacines: a retrospective study of 123 cases. *J Comp Pathol* 148 (2): 126-138, 2012.
24. Raue R, Gerlach H. Muller H. Phylogenetic analysis of the hexon loop 1 region of an Adenovirus from psittacine birds supports the existence of a new Psittacine Adenovirus (PsAdV), *In Arch Virol* 150: 1933-1943, 2005.
25. Shane SM. *Campylobacter* infection of commercial poultry. *Rev Sci Tech Off Int Epiz* 19 (2): 376-395, 2000.
26. Simpson CF, Hanley JE. Pacheco's parrot disease of psittacine birds. *Avian Dis* 21: 209-219, 1977.
27. Simpson VR. Leucocytozoon-like infection in parakeets, budgerigars and a common buzzard. *Vet Rec* 129 (2): 30-32, 1991.
28. Zsak L, Kisary J, Grouping of fowl adenoviruses based upon the restriction patterns of DNA generated by Bam HI and Hind III. *Intervirol* 22 (2): 110-114, 1984.



動物感染病之空氣傳播

蔡向榮

行政院農業委員會家畜衛生試驗所

一、前言

動物的呼氣，或者咳嗽、噴嚏可釋放出大量的飛沫 (droplets) 和氣溶膠 (氣霧；aerosol)，而呼吸器分泌液中的病原體，則會附著在這些液狀氣體微粒而形成「生物氣溶膠」(bioaerosol)，而即是這些散佈於空氣中的「生物氣溶膠」引起所謂的「空氣傳播」疾病 (air-borne diseases)。此外，在動物排糞尿和擠乳之際亦會發生飛沫和氣溶膠，使得糞尿和乳汁中的病原體隨之飛散在空氣中。空氣傳播有飛沫傳播、飛沫核傳播、塵埃傳播與風媒傳播等方式，茲分述如下：

空氣傳播的種類	說明
飛沫傳播 (droplet transmission)	病原體在感染動物排出的溫暖、潮濕的大型飛沫 (直徑 $>10\mu\text{m}$) 裏，可在空氣中懸浮但飄流不遠，很快的會落在排出動物的四周，這種傳播是近距離 (通常指1-10公尺內)，因此只會將病原體傳播至位於排出飛沫的帶原者附近的動物，這些動物可經由直接吸入飛沫、口鼻眼等黏膜的直接接觸或食入受飛沫污染的物品而感染。
飛沫核傳播 (droplet nuclei transmission)	大型的飛沫會在附近落下，直徑約 $5\mu\text{m}$ 以下的小型微粒會飄浮在空中，但是微粒狀的飛沫和液狀氣體有著與空氣接觸的大量表面因此很快就會蒸發，成為失去水分的形態，這些飛沫蒸發後的剩餘物質叫做「飛沫核」(droplet nuclei，直徑 $1-5\mu\text{m}$)，由於減少體積和重量而能長時間停留在空中，隨著空氣的移動到達遠方，動物因吸入此種飛沫核而發生的感染，飛沫核小到足以被吸入而進入到感染場所一肺泡內，因此「飛沫核」傳播在空氣傳播疾病中有著關鍵作用。
塵埃傳播 (dust transmission)	動物因吸入被分泌物和排泄物所污染的地板上和泥土上之塵埃，而發生的感染。
風媒傳播 (wind-borne transmission)	風媒傳播 一般係用來描述超過1公里的超長距離的空氣傳播。一般認為，風媒傳播在陸地上的散佈距離大多數不會超過10公里，但是，在陸地上的散佈超過60公里，以及在海面上的散佈超過250公里，也都被認為發生過。風媒傳播的動物疾病中最著名的便是口蹄疫 (FMD)。例如，1967-68年在英國爆發的口蹄疫，在首次爆發的三個星期內即有超過300個牧場被感染，此被認為係由於大量的風媒傳播所致。風也可經由將病媒長距離的運送而傳播疾病，例如1956年發生在葡萄牙的藍舌病即被認為是因為北非的病媒庫蠅 (<i>Culicoides imicola</i>) 被風運送至葡萄牙所致 [Mellor <i>et al.</i> , 1985]。

二、空氣傳播路徑

空氣傳播疾病 (air-borne disease) 的傳播途徑包括三個步驟：(1) 氣溶膠產生 (從源頭「起飛」)、(2) 氣溶膠運送到具感受性動物 (空中運輸)、(3) 具感受性動物吸入氣溶膠 ('著陸'到目標)。疾病傳播需要滿足兩個條件，即具感受性動物吸入足夠量的感染性氣溶膠，以及吸入的氣溶膠仍保持其感染力。因此空氣傳播疾病的傳播，顯然是一個多因子的過程。

1. 影響氣溶膠產生的因素 包括人在內的動物經由咳嗽和噴嚏可以高效率產生氣溶膠，Knight (1973) 觀察了人打噴嚏會產生大約 2×10^6 個微粒，其中75 %以上的微粒小於 $2\mu\text{m}$ ；咳嗽產生約 9×10^5 個微粒，其中95 %的微粒小於 $2\mu\text{m}$ [Knight, 1973]。Yang等 (2007) 的觀察人咳嗽產生的飛沫核大小，結果平均大小分布介於 $0.58-5.42\mu\text{m}$ ，其中82 %介於 $0.74-2.12\mu\text{m}$ ，咳嗽飛沫的平均大小分布則介於 $0.62-15.9\mu\text{m}$ ，而平均眾數為 $8.35\mu\text{m}$ [Yang *et al.*, 2007]。Sellers與Parker (1969) 在一項口蹄疫病毒 (病毒直徑只有25-30 nm) 感染豬排毒研究中，發現豬的呼氣中65-71 %帶有病毒的微粒直徑大於 $6\mu\text{m}$ ，19-24 %介於 $3-6\mu\text{m}$ ，小於 $3\mu\text{m}$ 的佔10-11 % [Sellers & Parker, 1969]。由於生物氣溶膠本身是複雜的化合物混合物，由包括鹽類、蛋白質、及其他有機與無機物質等組成，因此如病毒般的病原體的大小對生物氣溶膠的大小影響並不大。微粒的大小非常重要，是因為它影響沉落的時間，也影響吸入後深入呼吸道的距離。

此外，氣溶膠可來自糞便、尿液飛濺物，包括噴灑污泥，其它氣溶膠來源包括墊料與飼料等，因此氣溶膠的產生與動物活動量呈正相關，造成氣溶膠濃度有晝夜節律，當動物在白天活動，例如採食飼料時，可觀察到最高量 [Muller *et al.*, 1989; Van Wicklen, 1989]。

有些病原體雖非呼吸道疾病的主要病原，但是亦可經由產生污染之氣溶膠而可經由空氣傳播，例如感染口蹄疫動物由破裂的水泡液排出大量的口蹄疫病毒，其他動物則經由吸入污染之氣溶膠而感染；又例如主要是感染消化道的沙門氏菌亦可經由糞便產生污染之氣溶膠，而動物則經由結膜途徑而感染 [Moore, 1957]。

氣溶膠中病原體的含量還與氣溶膠來源的強度直接呈正比，因此為目標農場 (群體大小，飼養密度) 或區域內 (豬密度) 感染動物的數目與密度的指標。

2. **病原體從感染動物之排出** 可經由空氣傳播而媒介疾病的病原體種類很多。它們以飛沫核和氣溶膠微粒的形態，隨著空氣的流動而傳播，但是，可以直接從空氣中分離出來的則比較少。除口蹄疫 (FMD) 病毒、新城病 (ND) 病毒、馬立克病 (MD) 病毒、馬鼻肺炎病毒、兔痘病毒、燻煙色麴菌 (*Aspergillus fumigatus*)、Q熱病原體 (*Coxiella burnetii*) 等之外，在牛舍和豬舍內的空氣中亦可分離到溶血性葡萄球菌、溶血性鏈球菌、大腸菌 [Duan *et al.*, 2009] 等，在雞舍內的空氣中可分離到雞傳染性喉頭氣管炎 (ILT) 病毒，以及從多數蝙蝠棲息的洞窟的空氣中，可分離到狂犬病病毒 [Fisar *et al.*, 1990]。

關於從空氣中分離出病原體的數量；僅有口蹄疫病毒、黴漿菌、新城病病毒等幾種病原體曾被調查。其中感染了口蹄疫的牛、羊、豬所排泄在空氣中之病毒量，曾以大容量空氣快速採樣器與衝擊採樣器 (impinger)，將空氣中的病原體回收測定，測定結果發現感染動物從發病前即排出病毒，並且從發病初期到末期，都會排出非常大量的病毒；依動物種類來看，豬會排出最大量的口蹄疫病毒，牛與羊則排出約略相同量的病毒，豬排出的病毒量大約為牛或羊的1,000-3,000倍。

此外，因感染的病毒株不同，排出病毒量也會有所不同，例如感染大多數O型口蹄疫病毒株和C型口蹄疫病毒Novil株的動物會排出多量的病毒，但是，感染O Lebanon株、A5株、A22株口蹄疫病毒株的排毒量則較少。在動物種別和病毒株的組合中，感染O1株的牛與羊之呼氣中出現的每日最大排毒量為 $10^{5.4}$ TCID₅₀，感染C Novil株的豬之每日最大排毒量為 $10^{8.6}$ TCID₅₀。

與經由呼吸器官系統之排毒相同；從尿、糞、乳等之排泄物和分泌物所發生之飛沫，也是經由空氣傳播之重要途徑。從牛肺疫感染牛的尿和口蹄疫感染動物的乳汁和尿所發生的飛沫、唾液、水泡液或排泄物等在地上因乾燥後產生的塵埃微粒，也會發生空氣傳播 (塵埃傳播)。

動物舍的塵埃係由羽毛和皮膚屑、飼料、墊料和糞尿等所組成，所有這些成分都可能是真菌、細菌或病毒的攜帶者 [Aarnink *et al.*, 1999]。密飼的動物、又加上給與乾燥的飼料與墊料，則動物舍內所瀰漫的塵埃量會增加，細菌和黴菌量也會增加。動物舍空氣的菌量甚高，據Seedorf及Hartung (1999) 的報告豬舍內空氣中的細菌量約為 $10^{5.1}$ 菌落形成單位 (cfu)/m³，禽舍則為 $10^{6.4}$ cfu/m³，牛舍為 $10^{4.3}$ cfu/m³。至於每日平均黴菌量則為豬舍 $10^{3.7}$ cfu/m³、禽舍 10^4 cfu/m³、牛舍 $10^{3.8}$ cfu/m³ [Seedorf & Hartung, 1999]。在氣候條件適宜的牛舍內，空氣中的黴菌放出孢子之濃度，也會有達到 10^9 cfu/m³以上。微生物雖然只佔動物舍內空氣中微粒的極小部分 (<1%)，但是對動物與工作人員的健康卻可能有重大的影響 [CIGR, 1994]。

禽舍內的塵埃濃度據估計可吸入微粒在0.02-81.33 mg/m³之間，可呼出微粒在0.01-6.5 mg/m³之間 [Ellen *et al.*, 2002]。Dutkiewicz (1978) 發現肉雞舍空氣的菌量超過 7×10^6 菌落形成單位 (cfu)/m³ [Dutkiewicz, 1978]，Carpenter等 (1986) 亦證實了此發現。空氣中高濃度的塵埃對人與雞隻都可能造成危害：非可吸入的微粒 (直徑 $>10/\mu\text{m}$) 可能堵塞鳥類鼻孔所攜帶的微生物的粒子可能造成鼻子和上呼吸道道的感染；可吸入微粒 (直徑 $<10/\mu\text{m}$) 可刺激下呼吸道，並以壓倒肺的清除機制的數量，增加對易感性致病微生物的感染 [Madelin and Wathes, 1989]。Thelin等 (1984) 則報告很多工人在處理家禽後呈現接觸有機塵埃的呼吸系統疾病症狀 [Thelin *et al.*, 1984]。

3. **影響氣溶膠運輸到具感受性動物的因素** 感染性生物氣溶膠產生後，會發生生物學衰變和物理學衰變，生物學衰變包括影響空氣傳播之微生物體的存活 (繁殖能力) 和/或感染力之因素，存活是感染力的前提條件。影響生物氣溶膠衰變的因素包括微氣候 (室內) 或大氣候 (室外) 因素，包括環境的溫度、相對濕度、日光、有毒氣體等因素。

(1) **溫度**：溫度是影響病原體存活的重要因子，但是在通常的環境氣溫範圍裡，一般而

言，對於病原體的生存不會有很大的影響。細菌在30℃以下，通常是不會死的，黴漿菌在15℃以下適合於生存。相較之下，在一定的濕度條件之下，病毒在低溫中更適於生存；溫度若上昇，則病毒會不活化。以流感病毒為例，流感病毒在低溫(7-8℃)存活良好，由中等環境溫度(20.5-24℃)至高溫(>30℃)流感病毒存活率則急遽下降[Harper, 1961]。一般而言，60℃以上超過60分鐘足以不活化絕大多數的病毒。DNA病毒通常較RNA病毒穩定，但是高溫仍會不活化DNA病毒。

溫度對空氣傳播微粒的物理衰變影響，一般認為空氣傳播之微粒濃度在低溫下會增高，可能是與低相對濕度聯合作用所致，Curtis等(1975)定量分析了這種關係，結果發現在中等環境溫度中每下降1℃，細菌粒子數增加對數0.02，並且空氣傳播細菌濃度在冬天比在夏天更高[Hysek *et al.*, 1991]。相反的，Jones和Webster(1981)發現牛舍中空氣傳播之粒子濃度在寒冷乾燥期間會減少(相較於溫暖潮濕期間)[Jones & Webster, 1981]。由於這些研究中管理制度及通風系統不同，有許多具影響力但無法控制的其他因素存在，因此對結果的判斷比較困難，必需格外慎重。

- (2) **濕度**：影響生物學衰變最重要的因素是含水量的變化，維持空氣傳播微生物存活的理想環境之相對濕度(RH)及溫度因微生物而異。

以病毒而言，具有結構脂質之外膜病毒(enveloped virus)具疏水性，相對濕度高時，因氣溶膠的液體與氣體的交界之界面張力，而使得具外膜病毒被破壞。因此具外膜病毒幾乎都是在低相對濕度(<50-70%)之乾燥空氣中可長期間存活，但是在相對濕度再升高20-30%之高相對濕度時，則急速地不活化，例如牛流行熱病毒、冠狀病毒、禽流感病毒、新城病病毒、日本腦炎病毒、非洲豬瘟病毒、PRRS病毒等具外膜病毒。相反的，例如口蹄疫病毒、傳染性華氏囊病病毒、腺病毒等不具有外膜的病毒，在氣溶膠乾燥時，水分子由病毒中被除去，如此一來，病毒粒子之構造會被破壞。所以，不具有外膜的病毒在高相對濕度(70-90%)之下可長期間存活，但是在乾燥的環境下(RH<55%)其感染能力反而逐漸下降。假性狂犬病病毒則被報告在中等程度的相對濕度(RH 30-70%)中較穩定[Schoenbaum *et al.*, 1990]。

黴漿菌在80%上的高相對濕度，或20%以下的低相對濕度可長期間存活，不過，在中等程度的相對濕度中，則會迅速地死滅。不同細菌對於相對濕度的抵抗性有很大的差異，如沙雷氏黏質菌(*Serratia marcescens*)、豬布氏桿菌、類鼻疽桿菌(*Pseudomonas pseudomallei*)、馬鼻疽放線桿菌(*Actinobacillus mallei*)、土拉倫法式菌(*Francisella tularensis*)、大腸菌、釀膿鏈球菌(*Streptococcus pyogenes*)等在高相對濕度之下極為安定。但是，白色葡萄球菌(*Staphylococcus albus*)、金黃色葡萄球菌、唾液鏈球菌(*Streptococcus salivarius*)、鵝白痢菌等則適合在低相對濕度之中。此外，C群溶血性鏈球菌、葡萄球菌、某些革蘭氏陰性菌在中程度的相對濕度之中，會急速地被不活化。

空氣傳播之細菌中的大多數，在中等程度之相對濕度之中，不能長期間存活[Dunklin & Puck, 1948]。隨著相對濕度急劇地變化，菌體內外的水分子激烈地移動，會使得細菌的代謝和合成機能，或者物質運送機能產生障害，發生由假死乃至死亡等後果。

氣溶膠的組成也會影響到病原體的生存，即使是在相同之相對濕度之下，如果氣溶膠的鹽濃度高，很多病毒會被快速地不活化。又在唾液中，因為熱敏感性有機分子的存在而可提早病毒的不活化，因此唾液之氣溶膠中的口蹄疫病毒會快速地死滅。氣溶膠的物理衰變根據其微粒保持懸浮的時間而定，這種時間受微粒的大小及粒子沉降的過程影響。粒子吸水性越強，在潮濕環境中變得越大，其沉降速率越快。一般情況下，氣溶膠在相對濕度85%以上的環境中變得不穩定。

- (3) **日光**：紫外線可不活化病原體之事實已眾所周知，而於戶外日光亦被視為係經濟有效之消毒工具，但是因日光而致不活化，其實尚未完全明瞭。有報告指出節肢動物媒介病毒與副粘液病毒對日光有感受性，小核糖核酸病毒(Picornavirus)則對日光有抵抗性，痘病毒則介於中間。保護病毒對抗日光之不活化作用的物質為血清和半胱氨酸。相反的，核黃素(Vitamin B2)和維生素A，被認為會促進不活化。雖說細菌會因日光而不活化，但是在低溫的條件下，存在於大型氣溶膠粒子中的細菌，則幾乎不會被不活化。此外，在較高濕度條件下，細菌也會有較高之存活率，此被認為是因為高濕度使得的氣溶膠蒸發速度較慢，較大的氣溶膠粒子對細菌有較佳的保護效果[Ko *et al.*, 2000]。

- (4) **有毒氣體**：一般人皆已認知臭氧(ozone)可使病原體不活化的事實，尤其病毒對臭氧的感性高於細菌與黴菌性生物氣溶膠[Tseng & Li, 2006]。但是，被化學物質所污染的空

氣，對微生物而言也是有毒的。這樣的化學物質，即使是無法檢出的微量污染，常常也可以發現對病原體的殺菌效果，總括它的作用，而將之稱為「戶外空氣因子」(open air factor)。在檢討戶外空氣因子的影響，最常被使用的方法係將氣溶膠吹附在蜘蛛的巢狀微細絲上，暴置於夜間的戶外空氣。研究顯示，聖利基森林病毒 (Semliki Forest virus) 可比較快速地被不活化，其他大多數的病毒則部分性的被不活化。口蹄疫病毒和豬水泡病毒則幾乎都不會被不活化 [Donaldson & Ferris, 1975]。氣溶膠暴露在戶外空氣之後，隨即在短時間內，可以看到病毒急劇的不活化。但是，在那之後，則不太會被不活化。

「戶外空氣因子」對於細菌的影響，通常是用大腸菌來調查。與工廠地帶的戶外空氣比起來，交通阻塞地帶的戶外空氣之殺菌效果較高，此外，氣溶膠的粒子愈小，愈容易受戶外空氣的影響， $1\mu\text{m}$ 程度的極微細的氣溶膠中，有相當於10 %比率的細菌會死滅，沙門氏菌、土倫病法蘭西斯氏菌、布氏桿菌、C群鏈球菌等，顯示出與大腸菌相同程度的感受性。但是，微球菌 (Micrococcus) 則顯示出很強的抵抗性。一般認為「戶外空氣因子」的殺菌機制，是因為造成細菌核酸的破損。

- (5) **空氣的流動 (空中微粒的擴散和沉降)**：大部分空氣傳播可能係因附著在直徑6-20 μm 塵埃粒子的病原體而發生的。因為直徑12 μm 的塵埃微粒，通常是以0.5-1.0 cm/s的速度落下，所以，即使是有少許的空氣移動，也會在數百公尺以內落下。不過，10 cm/s的上昇氣流，會阻止直徑30 μm 微粒落下，所以在因為溫度差而發生之上昇氣流，是使微粒歷經長時間浮遊於空中的原因。

室內空氣的流動 (通風) 對氣溶膠的稀釋作用尚有爭議，有些學者認為具有降低氣溶膠濃度的作用，而別的學者則報告無作用。很顯然的，通風的效果主要取決於通風的性質，例如建築物的構造、換氣的方式、冷暖房的方式、動物的密度等種種條件的不同，而有所變化。即使在空氣調節的室內，仍有因空氣的吹出口與吸入口的位置與構造，以及送風的強弱等所致差異。因為溫度，導致室內空氣對流的強度之變化，因而會有各種各樣的空氣流動的變化。在有空氣調節的室內，一般而言，低部的空氣流動，比起高部的空氣移動較少。但是，因人和動物的走動，低部的空氣流動，會有各種各樣的變化。所以，不同的通風設計，可能可以用以解釋前述不一致的結果。

此外，以模擬方法檢視建築物通風的防護作用證明當感染壓力上升 (有更多的感染動物)，通風減少氣溶膠濃度的作用會逐漸降低 [Nardell *et al.*, 1991]，這種交互作用還需考慮通風的影響是否被準確測定。雞舍內空氣流動會影響細菌在環境中的存活能力。例如，肉雞舍低氣流區域的潮濕墊料會支持高量的沙門氏菌之存活 [Eriksson de Rezende *et al.*, 2001]，由於雞隻很容易經由與污染之氣溶膠接觸而感染腸炎沙門氏菌 [Baskerville *et al.*, 1992]，因此腸炎沙門氏菌在家禽場環境中的持續存活，可使病原體經由污染的塵埃和氣溶膠而發生廣泛的空氣媒介感染事件。

家禽場亦可以為空氣媒介病原的來源，雞隻呼吸道病毒如新城病、傳染性支氣管炎 (IB) 及傳染性喉頭氣管炎 (ILT)，感染雞群會排出大量病毒，並藉由空氣流動而散播於雞群間，並極有可能夾帶於糞便或灰塵中而隨風傳播給鄰近的禽舍。例如在2002-2003年美國加州南部爆發的新城病 (Newcastle Disease; ND) 疫情中，由2個禽場的空氣檢體檢測到新城病病毒 [Hietala *et al.*, 2005]。而在英國有流行病學上的證據顯示，新城病 (ND) 可藉由風力傳播5公里遠。某些病原如新城病 (ND) 病毒、傳染性支氣管炎 (IB) 病毒，並不穩定，在環境中抵抗力低；但其它病毒如馬立克病 (MD) 病毒、傳染性華氏囊病 (IBD) 病毒則不但能由感染的禽群中排毒，並能抵抗環境之變化，在適合的狀況下並能空氣媒介傳播至很遠的距離。

農場動物的分泌物和排泄物，或者剝離的表皮和羽毛，會以大的塵埃粒子形態飛舞在空中，且會暫時地浮游在空氣中。此外，將糞尿污泥當作肥料散佈，則水分蒸發而乾燥的污泥，因為風而使塵埃粒子飛舞在空中，成為空氣傳播的原因。而且，污泥中的水分蒸發時，病原體也會隨著水滴蒸發，變成含有病原體的飛沫核，並附著在空中的微粒而浮游，風力強時，在散佈污泥的農園下風處，可由2-10 μm 的空中微粒回收到多量的細菌。實際上，在污泥散佈的約300 m下風處，能觀察到大腸菌群的空氣傳播。又例如Q熱在農業區很容易經由空氣中含有Q熱病原體 *C. burnetii* 的微粒長距離的傳播，感染住在感染的牲畜下風處的人與動物。荷蘭最近的記錄顯示Q熱從一個單一的指標病例乳羊場往下風處的廣泛傳播，甚至超越5公里的高風險區 [Dijkstra *et al.*, 2012]。

屋外的空氣流動，特別是；地表的風之流動會移動空中的微粒。但是，它的流動是複

雜的。若不考慮因氣溫上昇而造成空氣對流的因素，高度愈低則風向和風速愈容易有變化的傾向，而從地表10-100公里高度以上，則風向風速的變化就會較少。因此，空中的微粒乘著這樣的風，能夠移動到遠距離的地方。一般認為直徑 $10\mu\text{m}$ 的微粒在靜止的空中落下的速度是 1 cm/s ，又，因為 10 cm/s 的上昇氣流，相當於直徑 $30\mu\text{m}$ 微粒的落下速度，故直徑大於 $30\mu\text{m}$ 的微粒，從地板和地表只能飛揚到少許高度而已，且頂多也只能落在數公尺的範圍內，是很難隨著空氣傳播至遠距離的地方，但是，比這個更小的微粒，則可以乘著上昇的氣流，飛揚於空中而被運送到遠距離的地方。

在稍稍掠過地表的地方會有小小的上昇氣流，從它的數公尺上一直到更高的上空，吹著每秒數公尺程度的風，能夠將空中微粒搬運10-100公里程度的氣候條件是極平常的。還有，微粒被強勁的上昇氣流送達大氣圈的上層，在此上空，若被貿易風程度的風(8 m/s)所運送，則即使是半徑 $30\mu\text{m}$ 的微粒，也會被運送數公尺以上，半徑 $3\mu\text{m}$ 的微粒，則可能會被運送達數千公尺以上。數 μm 程度以上的微粒，最後幾乎都會因為重力而落到地表。但是更小的微粒，則會附著在雨滴落下到地表。

4. **影響具感受性動物吸入氣溶膠與感染的因素** 當動物吸入氣溶膠時，依粒子的大小會在呼吸道中不同位置沉積。根據人體測定， $6\mu\text{m}$ 以上的粒子在鼻腔中沉積，小於 $2\mu\text{m}$ 的粒子在更深處呼吸道及肺泡中沉降。吸濕粒子在呼吸道中通過飽和空氣會使粒子體積增大， $1.5\mu\text{m}$ 大的吸濕粒子在呼吸道中沉積率分別為鼻腔(36%)、咽部(1%)及次級支氣管、第三級支氣管至呼吸支氣管(25%)及肺泡管(21%)，亦即在人體中，總共達83%的粒子會停留在呼吸道中[Knight, 1973]。

在豬舍中可吸入大小的氣溶膠($<5\mu\text{m}$)及細菌總數是具有高度變異性的，在三項研究中發現，空氣中細菌總數中可吸入成份的比率分別為26%、11-31%、48%[Curtis *et al.*, 1975; Clark *et al.*, 1983; Cormier *et al.*, 1990]。在豬舍內的塵埃粒子大小的似乎呈對數常態分佈(log-normal distribution)，其中50%的粒子小於 $2.6\mu\text{m}$ ，在其它室內、室外環境中空氣傳播粒子含量調查時也發現呈現對數常態分佈。

暴露於氣溶膠中的動物呼吸道之最小感染劑量依感染原的病原性及動物的感受性而異。引起亞臨床感染的低感染劑量在病毒株間有差異。累積到最小感染劑量所需時間取決於呼吸量、空氣中生物體濃度及呼吸道的清除率。在農場階層、疾病傳播的機率還決定於具感受性動物的數量及類型，吸入氣溶膠的動物數目愈多，其中至少有一頭感染成立的可能性就愈大，因此，群體大小是疾病空氣傳播的危險因子。此外，大型的動物比小型的動物有更大的潮氣量，隨著潮氣量的增加，吸入達到最小感染劑量的空氣傳播粒子之可能性也增加。

疾病空氣傳播成功的可能性還進一步取決於影響動物免疫反應的間接因素，例如疾病狀態及環境因素，例如：Wathes等(1989)證實冷緊迫與感染大腸桿菌氣溶膠的感受性間之關係[Wathes., 1989]。

三、口蹄疫之空氣傳播例

口蹄疫(Foot-and-Mouth Disease, FMD)大概是獸醫界中研究最多空氣傳播之病毒性疾病，根據1950年代後期之病理組織學的研究，指出口蹄疫病毒的感染侵入途徑係呼吸器官，之後就有許多從病毒的排泄、感染途徑、在體外之病毒的存活、實驗室內空氣傳播等各種有關口蹄疫空氣傳播的研究。空氣傳播的成立，首先必須從感染動物有大量的病毒被排出於空氣中。除此之外，隨著排泄物和分泌物所排出的病毒，和由破裂的水泡所散播的大量病毒，成為乾燥的塵埃微粒浮遊於空中，再被風傳播給具感受性動物。感染口蹄疫的牛和羊，從發病的平均2日前開始排出病毒，而在發病初期到末期，有最大量的病毒排出。豬從發病的平均5日前開始排出病毒，發病的初期會排出最大量，每頭豬每天排放的口蹄疫病毒量可達到 $10^{8.6}\text{ TCID}_{50}$ [Donaldson *et al.*, 1982]，表2-1所示為不同動物在感染口蹄疫後由各種途徑排出之病毒量，因為豬會由呼氣排出最大量的病毒，所以，豬被稱為口蹄疫病毒的增幅動物[Sellers, 1971]。排放到空氣中的病毒約有70%的感染力係與大於 $6\mu\text{m}$ 粒子有關，19-24%的感染力與 $3-6\mu\text{m}$ 的粒子有關，10-11%的感染力與小於 $3\mu\text{m}$ 的粒子有關[Sellers & Parker, 1969]。

表2-1：口蹄疫感染動物病毒排泄量單位： TCID_{50}

排出部位	牛	豬	羊
糞	$10^{9.7-10.2}$	$10^{5.4-6.4}$	$10^{6.2}$
尿	$10^{8.8-9.2}$	--	--
呼氣	$10^{5.4}$	$10^{8.0}$	$10^{5.4}$

[Sellers, 1971]

空氣傳播之的病毒存活力，主要依賴空氣的濕度，口蹄疫病毒存活的最佳相對濕度大於55-60%，在如此條件下，如果乳汁、鼻液或細胞培養液中懸浮有口蹄疫病毒，其病毒可

保持活力並且無衰變達一小時以上 [Barlow & Donaldson, 1973; Donaldson, 1973]。口蹄疫病毒在60 %相對濕度、風速10 m/s的條件下，也可保持活力達2.7小時並可傳播達100公里以上 [Donaldson, 1979]。

另一方面，對於吸入病毒的動物，感染發病所必要的病毒量，也是左右空氣傳播難易的重要因素之一。空氣傳播途徑對牛的感染比其它家畜感染更迅速，因為牛有較大的肺潮氣量，因此，在單位時間內會吸入較多的空氣量，因而迅速累積到最小感染劑量 [Sellers, 1971]。同樣的，根據吸入量，空氣傳播疾病感染的危險性在年幼的豬比在年長的豬低。曾有報告用O1 BFS株病毒液以人工製作的氣溶膠，以及用SAT2株病毒感染豬的呼氣所污染的空氣，進行人工感染試驗，結果發現牛的最小感染病毒量，人工氣溶膠的O1 BFS株病毒液為 $10^{1.1}$ TCID₅₀，自然氣溶膠的SAT2株為 $10^{1.4}$ TCID₅₀ [Donaldson *et al.*, 1987]，亦即牛對於口蹄疫病毒有極高的感受性，僅以極少量的病毒即會發病。綿羊與山羊於口蹄疫病毒的感受性也很高，以氣溶膠途徑感染的最小感染病毒量只要20 TCID₅₀ [Kitching & Hughes, 2002]，相對的，豬對口蹄疫病毒的最低感染劑量則約為400 TCID₅₀ [Terpstra, 1972]，甚至有報告需達6,000 TCID₅₀的病毒量 [Alexandersen *et al.*, 2002]。

口蹄疫可經由風傳播是早就已知的，雖然此不是一個常見的傳播機制，因為它需要有特別的流行病學和氣候條件同時存在才會發生，但是，一旦發生則可以造成迅速和廣泛的流行，例如英國在1967-1968年首次爆發口蹄疫的三個星期內，於下風處約有300個爆發病例報告。

Smith與Hugh-Jones (1969) 曾針對在英國肖普夏郡 (Shropshire) 與及烏斯特郡 (Worcestershire) 所發生的口蹄疫，從氣象資料與及精密的流行病學調查去解析初發與續發的病例間的關係，以能夠明瞭口蹄疫之空氣傳播的真相：1967年10月24日在肖普夏郡之A農場首先觀察到豬的跛行，4日後，包含28頭的發病豬在內，A農場的全部具感受性動物均被撲殺，因為豬從症狀出現前就會排泄病毒，因此，最初感染的跛行豬在潛伏期間中，所排泄的病毒會感染到同居豬，被感染的同居豬也會在潛伏期間中排泄病毒，進而感染到周邊的豬。因此推測在全場被撲殺前，已經有相當數量的感染豬，從A農場將病毒排出到空氣中。為了解析從A農場被排出的病毒之乘風飛翔方向，所以詳細調查由10月22日-26日從A農場所吹的風之方向與風吹的時間。結果發現從22日-26日的五日間，從A農場吹著向北邊方向與向東北邊方向所匯集的風，其中吹向北邊方向 (360-10°) 的風未伴著雨，但是，吹向東北邊方向 (30-60°) 的風則伴有下雨，結果，在未伴著雨的北方向的下風處，完全未見有疫情發生。但是，在伴著雨吹著風的東北邊方向下風處之大多數的農場 (71處農場)，則在10月28日到11月5日間發生口蹄疫。

在由A農場向北與東北方向所行成的扇形區域之外發生口蹄疫的11處農場係在A農場的2公里以內，這被認為可能是因為風的飛舞，而將病毒傳播在周邊的農場。另外，在11月2日到5日之間，從A農場的東邊到東南邊的方向，被發現有12個農場發生口蹄疫，由於在10月28日-29日，伴著雨的風吹向90-110°的方向，因此認為就是由這風所引起的傳播。

關於伴著雨的風與口蹄疫之傳播，在其他的地區亦有調查。在表2-2中所表示的是即是以感染源的農場作為原點，比較伴著雨的風所吹的範圍內 (扇形的下風處) 的發生口蹄疫農場數，及其以外範圍的發生口蹄疫農場數，可以發現在兩者之間發生口蹄疫的農場數有顯著的差異 [Smith & Hugh-Jones, 1969]。

表2-2：伴著雨的風所吹的範圍與口蹄疫傳播之關係

流行地域	伴著雨的風所吹的範圍		其外範圍	
	扇形角度	發生農場數	角度	發生農場數
Hampshire	160	15	200	0
Northumberland	280	15	80	1
Cheshire	240	18	120	0
Oswestry	220	28	140	2

[Smith & Hugh-Jones, 1969]

在氣象學上，2-10 μ m的空中微粒被風吹送落下到地表時，從微粒的發生源到落下之距離與落下在該處的微粒數有如下的關係：在晴天的乾燥狀態，以5 m/s的風吹的條件，從微粒的發生源到落下在1公里的距離，以該微粒的落下相對率為1,000時，不同的氣候條件與不同的距離的微粒落下率如表2-3所示，例如在5公里的近距離，能看出大雨時之微粒高相對落下率，亦即空中的微粒在大雨中被高效率地捕捉，而在20公里的距離，則不論是在何種狀態的雨，微粒落下在地表是約為乾燥時的10倍。並且，霧雨係最適宜遠距離空中微粒的落下。

表2-3：空中微粒相對的落下率與距離之關係

距離 (km)	晴天	霧雨	小雨	大雨
1	1000	1400	2000	2750
5	50	140	275	425
10	10	60	100	100
20	2	15	20	15
50	0.5	5	1.5	1

[Smith & Hugh-Jones, 1969]

近年，已經知道 $1\mu\text{m}$ 以下的微粒會上昇至雲中或雨滴形成層，成為雨滴核。所以飛沫核和空中微粒就會被運送達到相當遙遠的遠方。只是，在飛沫核和空中微粒中所含有的病原體，要傳播給遠隔地的動物，必須要在飛沫核和空中微粒的發生源之病原體濃度夠高、在空中的病原體擴散少、病原體的生存率夠高、下風處的感受性動物密度夠高等條件齊備才可。在1967-68年的英國大流行之後，所作的詳細流行病學調查結果，認為傳播到60公里以上的遠隔地的有13例，其中傳播到110-150公里的有4例。不論是那種場合，經過被認為是傳播病毒的風吹之後，會有6-10日的潛伏期才發生。與上述相似的流行病學調查結果，陸續地被報告，因此口蹄疫可以因為風而傳播，同時，因為雨使空中的病毒落下到地表而傳播疾病，已經是毫無疑問的。

綜合觀之，口蹄疫的蔓延最危險的狀態是在較低溫的夜間裡，吹著風且又伴著雨的氣象條件。Gloster等 (2005) 以散布模式 (dispersion model) 分析1967-68年的英國口蹄疫大流行數據與及氣象學資料，結果顯示空氣傳播路徑可達60公里之遠 [Gloster *et al.*, 2005]。Sorensen等 (2000) 則是利用大氣模式輸入最理想的氣候因子以及地理因子，計算出1,000隻感染口蹄疫病毒的豬所排出的病毒可以感染下風處300公里遠的牛隻或20公里遠的豬隻，100隻感染口蹄疫病毒的豬所排出的病毒可以感染下風處120公里遠的牛隻或5公里遠的豬隻 [Sorensen *et al.*, 2000]。Donaldson與Alexandersen (2002) 的預測模式則指出在最壞的情境下，牛隻可被20-300公里外的口蹄疫病毒感染源感染。口蹄疫另一個有名的長距離空氣傳播發生在1981年，由位於法國Brittany地區的感染豬所呼出之病毒，被傳播到250公里外英國英格蘭南岸島嶼-懷特島 (Isle of Wight) 的牛隻 [Donaldson *et al.*, 2002]。丹麥在1982-83年也爆發口蹄疫，在以分子流行病學方法結合氣象學資料分析後，認為疫情經由空氣傳播長達70公里的距離 [Christensen *et al.*, 2005]。口蹄疫病毒亦被懷疑可附著於沙塵暴而被超長距離的運送 [McKie, 2001]。例如2010年3月日本宮崎縣都農町農場的水牛首先感染口蹄疫，隨後牛、豬的感染急速蔓延。日本研究者在沖繩、福岡、筑波上空採樣沙塵，經過分析結果證實三地的沙塵都有口蹄疫病毒附著，證實最初的病毒可能是附著於沙塵暴長距離傳送而來。

四、空氣傳播的預防

為了防止因為屋外污染的空氣所造成疾病的傳播，有以裝設有空氣濾過裝置的動物飼育設施飼養家畜禽的方法。特別是濾過空氣的陽壓空調方式效果較佳，SPF雞的飼育設施採用這種方式，經過了長時間並未看到對於各種疾病的抗體之上升。另外在族群中已經存在有呼吸器官疾病的動物時，將飼育設施用多數的小區間予以區隔，設置各自獨立的空調以飼育，則能夠將呼吸器官疾病抑制在最小範圍內。但是，裝設有空氣濾過裝置的動物飼育設施，必須要花費高額的經費是其缺點。此外，若為了節省保溫熱源，而減少空調的換氣量，則反而會提高空中的病原體濃度。也有將送風用紫外線消毒的方法來取代空氣濾過，但是，對於其效果，尚未有定論。

若動物室內的塵埃增加，則空氣中病原體的濃度也會提高。因此，塵埃的減少與排泄物的處理，對於空氣中病原體的減少也是重要的 [Chinivasagam *et al.*, 2009]。對於塵埃量的減少；可考慮利用靜電的塵埃沉殿法 [Mitchell *et al.*, 2002; Ritz *et al.*, 2006]、添加脂肪於飼料、濕式清掃、改善換氣的空調等各種方法。據報告每週清洗豬隻與地板一次，可減少豬舍內5%塵埃量，豬舍以菜籽油噴霧可減少76%塵埃量 [CIGR, 1994]，靜電的塵埃沉殿法則可減少雞舍內92%塵埃量 [Mitchell *et al.*, 2002]。另外，有效的利用消毒劑，尤其是利用消毒劑在糞尿處理上，以阻絕空中病原體的發生源，也是對於空氣傳播的重要預防方法。針對空氣傳播的疾病，預防接種也是有效的方法。空氣傳播的病原體，最初是在呼吸器官中繁殖，之後引起局部或者全身性的病變。針對呼吸器官疾病之有效的疫苗已有很多，因此，利用計劃性的預防接種，保護家畜禽對抗空氣傳播的疾病也是極其重要的。

五、參考文獻

1. Aarnink AJA, Roelofs PFMM, Ellen H, Gunnik H. Dust sources in animal houses. In: Proceedings International Symposium in Dust Control in Animal Production Facilities, 30 may-2 June, Aarhus, Denmark, 34-40, 1999.
2. Alexandersen S, Brotherhood I, Donaldson AI. Natural aerosol transmission of foot-and-mouth disease virus to pigs: minimal infectious dose for strain O1 Lausanne. *Epidemiol Infect* 128 (2): 301-312. Apr 2002.
3. Barlow DF, Donaldson AI. Comparison of the aerosol stabilities of foot-and-mouth disease virus suspended in cell culture fluid or natural fluids. *J Gen Virol* 20: 311-318, 1973.
4. Baskerville A, Humphrey TJ, Fitzgeorge RB, Cook RW, Chart H, Rowe B, Whitehead A. Airborne infection of laying hens with *Salmonella enteritidis* phage type 4. *Vet Rec.* 130: 395-398, 1992.
5. Carpenter GA, Smith WK, MacLaren APC, Spack-man D. Effect of internal air filtration on the performance of broilers and the aerial concentrations of dust and bacteria. *Br. Poult. Sci.* 27: 471-480, 1986.
6. Chinivasagam HN, Tran T, Maddock L, Gale A, Blackall PJ. Mechanically ventilated broiler sheds: a possible source of aerosolized *Salmonella*, *Campylobacter*, and *Escherichia coli*. *Appl Environ Microbiol.* 75 (23): 7417-7425, 2009.
7. Christensen LS, Normann P, Thykier-Nielsen S, Sorensen JH, de Stricker K, Rosenorn S. Analysis of the epidemiological dynamics during the 1982-1983 epidemic of foot-and-mouth disease in Denmark based on molecular high-resolution strain identification. *J Gen Virol.* 86: 2577-2584, 2005.
8. CIGR. Ch. 7 on Dust. In CIGR report on aerial environment in animal housing -Concentrations, 83-112. In Farm Buildings. Working Group Report No. 94.1. Rennes, France, 1994.
9. Clark S, Rylander R, Larsson L. Airborne bacteria, endotoxin and fungi in dust in poultry and swine confinement buildings. *American Industrial Hygiene Association Journal* 44: 537-541, 1983.
10. Cormier Y, Tremblay G, Meriaux A, Brochu G, Lavoie J. Airborne microbial contents in two types of swine confinement buildings in Quebec. *American Industrial Hygiene Association Journal* 51: 304-309, 1990.
11. Curtis SE, Drummond JG, Grunloh DJ, Lynch PB, Jensen AH. Relative and quantitative aspects of aerial bacteria and dust in swine houses. *J Anim Sci* 41: 1512-1520, 1975.
12. Daggupaty SM, Sellers RF. Airborne spread of foot-and mouth disease in Saskatchewan, Canada, 1951-1952. *Can. J Vet Res.* 54: 465-468, 1990.
13. Dijkstra F, van der Hoek W, Wijers N, Schimmer B, Rietveld A, Wijkman CJ, Vellema P, Schneeberger PM. The 2007-2010 Q fever epidemic in The Netherlands: characteristics of notified acute Q fever patients and the association with dairy goat farming. *FEMS Immunol Med Microbiol.* 64 (1): 3-12, 2012.
14. Donaldson AI. The influence of relative humidity on the stability of foot-and-mouth disease virus in aerosol from milk and faecal slurry. *Re Vet Sci* 15: 96-101, 1973.
15. Donaldson AI. Airborne foot-and-mouth disease. *Veterinary Bulletin* 49, 653-659, 1979.
16. Donaldson AI, Alexandersen S. Predicting the spread of foot and mouth disease by airborne virus. *Rev Sci Technol.* 21: 569-575, 2002.
17. Donaldson AI, Gibson CF, Oliver R, Hamblin C, Kitching RP. Infection of cattle by airborne foot-and mouth disease virus : minimal doses with O1 and SAT 2 strains. *Res Vet Sci.* 43: 339-346, 1987.
18. Donaldson AI, Ferris NP. The survival of foot-and-mouth disease virus in open air conditions. *J Hyg Camb.* 74: 409-416, 1975.
19. Donaldson AI, Gloster J, Harvey LDJ, Deans DH. Use of prediction models to forecast and analyse airborne spread during the foot-and-mouth disease outbreaks in Brittany, Jersey and the Isle of Wight in 1981. *Vet Rec* 110: 53-57, 1982.
20. Duan H, Chai T, Liu J, Zhang X, Qi C, Gao J, Wang Y, Cai Y, Miao Z, Yao M, Schlenker G. Source identification of airborne *Escherichia coli* of swine house surroundings using ERIC-PCR and REP-PCR. *Environ Res.* 109 (5): 511-517, 2009.
21. Dunklin EW, Puck TT. The lethal effect of relative humidity on air-borne bacteria. *J Exp Med.* 87: 87-101, 1948.
22. Dutkiewicz J. Exposure to dust-borne bacteria in agriculture. I. Environmental studies. *Archives of Environmental Health.* 250-259, 1978.
23. Ellen HH, Bottcher RW, Von Wachenfelt E, Takai H. Dust level and control methods in poultry houses. *Journal of Agricultural Safety and Health* 6: 275-282, 2002.
24. Eriksson de Rezende CL, Mallinson ET, Tablante NL, Morales R, Park A, Carr LE, Joseph SW. Effect of dry litter and airflow in reducing *Salmonella* and *Escherichia coli* populations in the broiler production environment. *J Appl Poult Res.* 10: 245-251, 2001.
25. Fisar Z, Hysek J, Binek B. Quantification of airborne microorganisms and investigation of their interactions with

- non-living particles. *Int J Biometeorol* 34: 189-193, 1990.
26. Gloster J, Freshwater A, Sellers RF, Alexandersen S. Reassessing the likelihood of airborne spread of foot-and-mouth disease at the start of the 1967-1968 UK foot-and-mouth disease epidemic. *Epidemiol Infect* 133: 767-783, 2005.
 27. Ko G, First MW, Burge HA. Influence of relative humidity on particle size and UV sensitivity of *Serratia marcescens* and *Mycobacterium bovis* BCG aerosols. *Tuber Lung Dis* 80: 217-228, 2000.
 28. Harper G J. Airborne micro-organisms: survival tests with four viruses. *J Hyg (Lond.)* 59, 479-486, 1961.
 29. Hietala SK, Hullinger PJ, Crossley BM, Kinde H, Ardans AA. Environmental air sampling to detect exotic Newcastle disease virus in two California commercial poultry flocks. *J Vet Diagn Investig* 17: 198-200, 2005.
 30. Hysek J, Fisar Z, Zizka Z, Kofronova O, Binek B. Airborne microorganism monitoring: a comparison of several methods, including a new direct counting technique. *Zbl fur Mikrobiim* 146: 435-443, 1991.
 31. Jones CR, Webster AJF. Weather induced changes in airborne bacteria within a calf house. *Vet Rec* 109: 493-494, 1981.
 32. Kitching RP, Hughes GJ. Clinical variation in foot and mouth disease: Sheep and goats. *Rev Sci Tech* 21: 505-512, 2002.
 33. Knight V. Airborne transmission and pulmonary deposition of respiratory viruses. In *Airborne transmission and airborne infection. IVth international symposium on aerobiology*, ed. J. F. Ph. Hers & K.C. Winkler, Utrecht, The Netherlands: Oosthoek Publishing Company. 175-182, 1973.
 34. Madelin TA, Wathes CM. Air hygiene in a broiler house: Comparison of deep litter with raised netting floors. *Brit Poul Sci* 30: 23-37, 1989.
 35. McKie R. Deadly dust 'brought foot and mouth here'. *The Observer*. Sep 2001.
 36. Mellor PS, Jennings DM, Wilkinson PJ, Boorman JPT. *Culicoides imicola*: a bluetongue virus vector in Spain and Portugal. *Vet Rec* 116: 589-590, 1985.
 37. Mitchell BW, Buhr RJ, Berrang ME, Bailey JS, Cox NA. Reducing airborne pathogens, dust and Salmonella transmission in experimental hatching cabinets using an electrostatic space charge system. *Poult Sci* 81 (1): 49-55, 2002.
 38. Moore B. Observations pointing to the conjunctiva as a portal of entry in Salmonella infections of guinea-pigs. *J Hyg Camb* 55: 414-433, 1957.
 39. Muller W, Wieser P, DOSSOW A. Sampling airborne bacteria in stables. In "Aerosol sampling in animal houses", ed. C. M. Wathes & J. M. Randall, Report No. EUR 11877, Luxembourg: Commission of the European Communities 14-23, 1989.
 40. Nardell EA, Keegan J, Cheney SA, Etkind SC. Airborne infection. Theoretical limits of protection achievable by building ventilation. *American Review of Respiratory Diseases* 144: 302-330, 1991.
 41. Ritz CW, Mitchell BW, Fairchild BD, Czarick M, and Worley JW. Improving in-house air quality in broiler production facilities using an electrostatic space charge system. *J Appl Poultry Res* 15: 333-340, 2006.
 42. Schoenbaum MA, Zimmerman JJ, Beran GW, Murphy DP. Survival of pseudorabies virus in aerosol. *Am. J Vet Res.* 51: 331-333, 1990.
 43. Seedorf J, Hartung J. Emission of Airborne Particulates from Animal Production. *Sustainable Animal Production*. 1999.
 44. Sellers RF, Parker J. Airborne excretion of foot-and-mouth disease virus. *J Hyg Camb* 67 (4): 671-677, 1969.
 45. Sellers RF. Quantitative aspects of the spread of foot-and-mouth disease. *Veterinary Bulletin Weybridge* 41: 431-439, 1971.
 46. Smith LP, Hugh-Jones ME. The weather factor in foot and mouth disease epidemics. *Nature* 223: 712-715, 1969.
 47. Sorensen JH, Mackay DKJ, Jensen CO, Donaldson AI. An integrated model to predict the atmospheric spread of foot-and-mouth disease virus. *Epidemiol Infect.* 124: 577-590, 2000.
 48. Terpstra C. Pathogenesis of foot-and-mouth disease in experimentally infected pigs. *Bull Off Int Epiz* 177: 859-874, 1972.
 49. Thelin A, Tegler O, Rylander R. Lung reactions during poultry handling related to dust and bacterial endotoxin levels. *Eur J Respir Dis.* 65 (4): 266-271, 1984.
 50. Tseng CC, Li CS. Ozone for inactivation of aerosolized bacteriophages. *Aerosol Sci. Technol.* 40: 683-689, 2006.
 51. Van Wicklen GL. Respirable aerosol sampling in poultry and swine housing. In *Aerosol sampling in animal houses*, ed. C. M. Wathes & J. M. Randall, Report No. EUR 11877, Luxembourg: Commission of the European Communities. 117-220, 1989.
 52. Wathes CM, Miller BG, Bourne FJ. Cold stress and post weaning diarrhoea in piglets inoculated orally or by aerosol. *Anim Prod* 49: 483-496, 1989.
 53. Yang S, Lee GWM, Chen CM, Wu CC, Yu KP. The size and concentration of droplets generated by coughing in human subjects. *J Aerosol Med.* 20 (4): 484-494, 2007.

母豬之豬流行性下痢爆發後期常見梭狀桿菌感染症例外 —諾維氏梭狀桿菌感染症

Uncommon Clostridial infection after outbreak of porcine epidemic diarrhea in sows-*Clostridium novyi* type B infection

羅登源、陳冠鈞、陳秋麟、游韻樺、許雅媛、黃子耕、鄭如娟、郭鴻志

國立嘉義大學農學院附設雲嘉南動物疾病診斷中心

病史 (History) 本病例為南部某一貫化養豬場，獸醫師於103年5月27日至該場剖檢2頭突然死亡之經產母豬，並將組織送至本校動物疾病診斷中心進行病性鑑定。經畜主表示該場飼養母豬總頭數近1,800頭，於2週前發現即將分娩之經產母豬及新女豬有發燒及突然死亡之情形，且死亡母豬可見流鼻血。該場之死亡率約0.7 % (12/1,800)。畜主曾針對發病母豬注射 Sulpyrin及Ceftiofur但未見改善，而母豬疫苗計畫為產後1週給予豬丹毒及小病毒二價疫苗，全場母豬每4個月施打假性狂犬病疫苗。

臨床症狀 (Clinical signs) 口鼻流出血樣分泌物、胸腹部皮膚潮紅及多處潰瘍傷口 (Fig. 1)。

肉眼病變 (Gross lesions) 心臟心包囊液增多，心肌及心內膜潮紅與多發氣泡樣外觀；肝臟腫大、顏色偏綠、散發白點及氣泡 (Fig. 2)，經福馬林浸泡後肝臟及心臟切面可見許多空腔 (Fig. 3)；脾臟腫大、扭轉及多發氣泡 (Fig. 4)；肺臟膨滿及小葉間隔水腫。腎臟髓質潮紅及乳突腫脹；胃底部黏膜、膀胱黏膜及扁桃腺潮紅；鼠蹊淋巴結腫大；母豬體內胎兒體表有許多氣泡 (Fig. 5) 肺臟有許多空腔 (Fig. 6)。

暫時診斷 (Tentative diagnosis) 根據死亡豬隻之臨床症狀與心臟、肝臟、脾臟及淋巴結之肉眼病變，暫時診斷為母豬之急性敗血症 (Acute septicemia in sows)，但仍需進行實驗室檢查確診。

實驗室檢查 (Laboratory examinations)

一、組織病理學檢查 (Histopathological examinations)：於病理解剖時，採集病變組織固定於10 %中性緩衝福馬林溶液24小時，再經由酒精脫水，石蠟包埋，製成組織病理切片，以蘇木紫與伊紅染色法 (Hematoxylin and eosin stain; H&E stain) 進行染色，再以光學顯微鏡觀察。

鏡檢下可見心臟心肌層多發局部囊腔結構形成，多發局部血栓形成，心肌纖維溶解、斷裂及鈣鹽沉積，肌纖維水腫並可見長桿菌蓄積 (Fig. 7)，血管內亦有大量長桿菌蓄積，心內膜血管類纖維素變性 (Fibrinoid degeneration)；肝臟局部廣泛性肝細胞解離，多發局部肝細胞內及竇狀隙內大量長桿菌與芽胞蓄積 (Fig. 8)，中心靜脈擴張形成囊腔及水腫 (Fig. 9)；脾臟白髓多發局部嗜酸性球浸潤，血管內大量長桿菌蓄積 (Fig. 10)，淋巴濾泡內淋巴球流失；肺臟可見支氣管、細支氣管及肺泡腔內嚴重水腫 (Fig. 11)；淋巴結局部淋巴濾泡淋巴球流失。

二、微生物學檢查 (Microbiological examinations)：

1. 細菌分離 (Bacterial isolation)：於病理解剖時，以無菌操作方式自肝臟、肺臟進行細菌採樣，並劃至血液培養基 (Blood agar) 及馬康基氏培養基 (MacConkey agar)，置於含有5 % CO₂之37 °C培養箱內培養24小時。結果均無菌落生長。

此外，於病理解剖時，以無菌操作方式自脾臟進行細菌採樣，培養於已加入Colistin、Gentamicin及Sulphamethoxazole/Trimethoprim之血液培養基及馬康基氏培養基，置於厭氧環境之37 °C培養箱內培養24小時，於血液培養基之劃線區域可見具完全溶血之透明平滑菌落生長 [Guan et al., 2011]。

2. 生化鑑定 (Biochemical identification)：將脾臟樣本之血液培養基上生長之菌落，塗抹於載玻片上進行革蘭氏染色後，以1,000倍油鏡鏡檢，可見革蘭氏陽性長桿菌。經分子生物學鑑定為諾維氏梭狀桿菌。

3. 抗微生物藥品感受性試驗 (Antimicrobial susceptibility testing)：由脾臟分離之諾維氏梭狀桿菌，依照臨床與實驗室標準協會 (Clinical and Laboratory Standards Institute; CLSI) 準則進行紙錠擴散 (Disc diffusion) 之藥物感受性試驗，結果諾維氏梭狀桿菌對於Bacitracin、Cephalothin、Gentamicin與Lincospectin具有感受性 (Table 1) [CLSI, 2002]。

處置 (Treatment) 根據抗微生物藥品感受性試驗，已知*Clostridium novyi*對Bacitracin、Cephalothin、Gentamicin與Lincospectin具有感受性，故建議針對全場母豬於飼料中添加Bacitracin (250 ppm) 以控制疫情 [行政院農業委員會動植物防疫檢疫局，2005；Songer, 2012]。

預防及控制 (Prevention and control) 本病例可藉由以下幾點預防與控制：

一、改善飼養管理和衛生，並控制易罹患因子：

1. 良好的環境衛生：定期清掃豬舍，並於空欄時使用2 %鹼片進行消毒，以清水沖洗後再以火焰進行消毒，並以陽光曝曬5-10天，降低畜舍病原濃度。
2. 生物安全作業：豬場管理人員於工作時穿戴手套及膠鞋，在進入不同豬舍前需消毒膠鞋，管控豬場人員及車輛之進出且皆應進行消毒作業，避免病原傳播。

二、諾維氏梭狀桿菌：環境消毒部分，可使用對細菌芽孢有效之鹵素類消毒劑，使用方式依照仿單說明。

母豬預防部分，可於母豬分娩前後2至3週投與對諾維氏梭狀桿菌有效之抗菌劑，如飼料中給予Bacitracin (250 ppm) 或Enramycin (20 ppm)，減少母豬感染發病的機會 [行政院農業委員會動植物防疫檢疫局，2005；Songer, 2012]。

疫情追蹤 (Follow-up) 於103年6月底電訪送檢者，送檢者表示經投予抗菌劑並加強環境消毒後，已無母豬突然死亡的情形發生，但仍提醒畜主應持續觀察監控。

討論 (Discussion) 諾維氏梭狀桿菌為一種絕對厭氧並會形成芽孢的革蘭氏陽性桿菌，屬於環境中常見的菌種。最初是在1894年，由Novy等人於天竺鼠的實驗中發現並分離，一開始命名為*Bacillus oedematis maligni* no.2，而後才改名為*Clostridium novyi* [Majumdar, et al., 2004]。依據產生的毒素不同可分為A-D四型，其中*C. novyi* type C並不具有致病性，*C. novyi* type A、B及D則分別會造成急性肌肉壞死、傳染性壞死性肝炎及細菌性血紅蛋白尿，雖主要是對牛羊等反芻動物造成影響，但偶可見*C. novyi* type A及B造成母豬突然死亡的病例發生，多是藉由傷口的方式進入體內而造成感染，俗稱黑病 (Black disease) [Aronoff, 2013]。

C. novyi type B引起母豬突然死亡的主因是釋出大量的 α -toxin，而 α -toxin作用在細胞內的GTPase蛋白上，進而導致細胞中細胞骨架功能異常，使得細胞彼此間無法緊密接合 [Aronoff, 2013]。因此當 α -toxin作用在血管內皮細胞時，使血管內皮細胞間隙變大，導致水腫及血壓下降，嚴重情況下會引起器官衰竭甚至死亡，可能會造成母豬死亡率提高至50 % [Aronoff, 2013]。主要好發時間點為分娩前後2至3週，因這個階段母豬於生理上及環境上都屬於相當緊迫的狀態，因此容易導致疫情爆發 [Songer, 2012]。

該豬場由於先前曾爆發豬流行性下痢 (Porcine epidemic diarrhea)，而為了控制疫情，畜主曾自行針對該場內未分娩的母豬進行反飼，文獻指出可取發病仔豬病變腸道餵飼母豬，藉此直接刺激母豬腸道黏膜免疫生成IgA，並透過乳汁供應給仔豬，中和仔豬腸道內的豬流行性下痢病毒量，進而阻止仔豬腸道絨毛遭受破壞而導致下痢，以減緩疫情 [Olanratmanee et al., 2010；Saif et al., 2012]。但該場是以發病仔豬糞便進行反飼，而糞便排出體外接觸到外在環境，可能參雜許多環境中的細菌及病毒，若以這種糞便進行反飼，反而造成母豬大量攝入病原，除會引起母豬腸道內菌叢的不平衡，更可能使母豬免疫狀況受到影響，再加上該場設備陳舊，導致母豬皮膚容易受傷，諾維氏梭狀桿菌便可經由皮膚傷口進入體內造成感染。

本病例中，由於先前對於豬流行性下痢爆發後反飼處理不當，而使得母豬在免疫系統狀況不佳時受到*C. novyi*感染，因此造成母豬的高死亡率。本病例除建議畜主改善畜舍環境，空欄時確實清潔及消毒以減少環境中病原存在，而在母豬移入分娩舍前應將母豬身體徹底洗淨清潔，減少病原的移入。同時建議之後反飼的方式可根據文獻改為以收集腸道來進行 [Olanratmanee et al., 2010；Saif et al., 2012]，以降低其他細菌或病毒感染的機會，且應於母豬分娩前後2至3週於飼料中添加適當的抗菌劑 (如Bacitracin或Enramycin)，以減少母豬感染或發病的機會。

參考文獻 (Reference)

1. 行政院農業委員會動植物防疫檢疫局。枯草菌素 (Bacitracin)、恩徽素 (Enramycin)。引自：行政院農業委員會動植物防疫檢疫局。含藥物飼料添加物使用規範，4、7，2005。
2. Aronoff DM. *Clostridium novyi*, *sordellii*, and *tetani*: mechanisms of disease. *Anaerobe* 24: 98-101, 2013.
3. Clinical and Laboratory Standards Institute/ NCCLS. Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacterial isolated from animals approved standard M31-A2. NCCLS, Wayne, PA, USA, 2002.
4. Guan Z, Johnston NC, Aygun-Sunar S, Daldal F, Raetz CR, Goldfine H. Structural characterization of the polar lipids of *Clostridium novyi* NT. Further evidence for a novel anaerobic biosynthetic pathway to plasmalogens. *Biochim Biophys Acta* 1811: 186-193, 2011.
5. Majumdar S, Woodcock S, Cheesbrough J. Severe sepsis following wound infection by an unusual organism--

Clostridium novyi. Int J Clin Pract 58: 892-893, 2004.

6. Olanratmanee EO, Kunavongkrit A, Tummaruk P. Impact of porcine epidemic diarrhea virus infection at different periods of pregnancy on subsequent reproductive performance in gilts and sows. Anim Reprod Sci 122: 42-51, 2010.
7. Saif LJ, Pensaert MB, Sestak K, Yeo SG, Jung K. Coronaviruses. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, 1821-1878, 2012.
8. Songer JG. Clostridiosis. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW. Diseases of swine. 10th ed. John Wiley & Sons Ltd, Ames, 2595-2636, 2012.

Table 1 Results of antimicrobial agents susceptibility tests for the bacterial isolates.

Antimicrobial agents	Potency (μ g)	Inhibitory zone (mm) ^a <i>C. novyi</i>	Resistance zone (mm) ^b	Intermediate zone (mm) ^b	Susceptibility zone (mm) ^b
Amoxicillin	25	0 (R)	≤ 11	12-14	≥ 15
Cephalothin	30	31 (S)	≤ 14	15-17	≥ 18
Doxycycline	30	0 (R)	≤ 12	13-15	≥ 16
Gentamicin	15	32 (S)	≤ 13	14-22	≥ 23
Sulphamethoxazole / Trimethoprim	25/30	0 (R)	≤ 10	11-16	≥ 16
Enrofloxacin	5	0 (R)	≤ 16	17-22	≥ 23
Lincospectin	109	40 (S)	≤ 14	15-16	≥ 17
Florfenicol	30	0 (R)	≤ 14	15-18	≥ 19
Bacitracin	10	32 (S)	≤ 12	-	≥ 13

^a: S: Susceptibility, R: Resistance, I: Intermediate

^b: Reference from Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI)



Fig. 1 外觀口鼻流出血樣分泌物、胸腹部皮膚潮紅及下腹部皮膚多處潰瘍傷口。



Fig. 2 肝臟腫大、散發白點及氣泡。



Fig. 3 肝臟及心臟浸泡福馬林後，可見許多空腔。



Fig. 4 脾臟腫大及多發氣泡。



Fig. 5 死亡母豬體內胎兒體表有多發氣泡。



Fig. 6 胎兒肺臟可見有許多空腔。

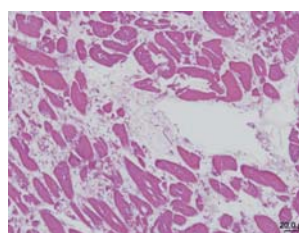


Fig. 7 心臟心肌纖維水腫及大量長桿菌蓄積 (H&E stain, 600 x)。

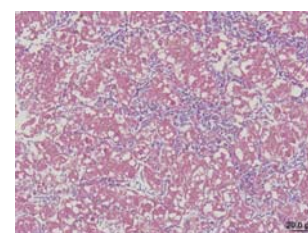


Fig. 8 肝臟大量長桿菌蓄積 (H&E stain, 600 x)。

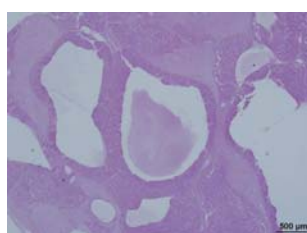


Fig. 9 肝臟肝小葉囊腔形成，內含多量水腫液體 (H&E stain, 40 x)。

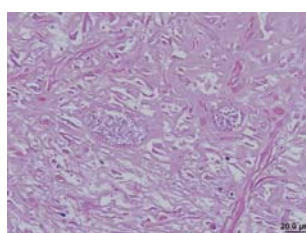


Fig. 10 脾臟血管內大量長桿菌蓄積 (H&E stain, 600 x)。

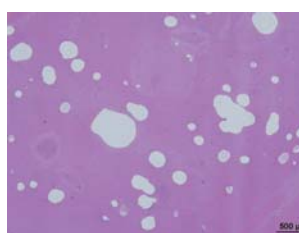


Fig. 11 肺臟支氣管、細支氣管及肺泡腔內嚴重水腫 (H&E stain, 40 x)。

徵稿簡則

- 1.本刊以介紹國、內外重要動物疾病或現場病例為主，歡迎各界人士踴躍投稿，在學學生投稿請檢附指導教授姓名。
- 2.稿件請以Word軟體編輯，中文字型標楷體，英文字型Times New Roman，12號字型，版面設定為A4直式橫書方式，邊界設定：上、下、左、右各2 cm，行距為0，請依台灣獸醫學會雜誌格式繕打。
- 3.本刊篇幅有限，文稿以不超過5,000字、圖片不超過6幅為原則，超出部分則不支付稿費，一稿兩投恕不致酬。文稿、圖片內容本刊有權刪改，若不願刪改請於來稿註明。
- 4.稿件請以電子檔傳送 (e-mail：fay2558@yahoo.com.tw)，並註明：投稿「動物衛生報導」，來稿請用真實姓名並註明身分證字號、通訊地址及連絡電話。
- 5.投稿請檢附授權書 (至本所網站下載)，來稿經刊登後本刊擁有出版權，作者若不同意轉載請於來稿中註明。
- 6.文稿責任自負，若有違反著作權法，本刊恕不負責，翻譯文章若屬有著作權法規者，須先取得授權，並附證明，否則概不刊登。

發行單位：雲林縣動植物防疫所

發行人：廖培志

編輯委員：

行政院農業委員會動植物防疫檢疫局 袁致傑 副組長

行政院農業委員會家畜衛生試驗所 蔡向榮 所長

行政院農業委員會家畜衛生試驗所動物用藥品檢定分所 李淑慧 分所長

國立中興大學獸醫學系 莊士德 副教授

國立嘉義大學獸醫學系 陳秋麟 教授

國立嘉義大學獸醫學系 張志成 副教授

國立屏東科技大學獸醫學系 蔡信雄 教授

執行編輯：黃安進 張斐斐

地址：雲林縣斗六市雲林路二段517號

電話：05-5523250

下載網址：<http://www4.yunlin.gov.tw/livestock/> 首頁>便民服務>表單下載

